

NUNO MIGUEL SOUSA SANTOS

**ESTUDO RETROSPETIVO DE 47 CASOS DE
ESTENOSE PULMONAR VALVULAR EM CÃES**

Orientador: Professor Doutor Luís Lima Lobo

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias
Faculdade de Medicina Veterinária**

Lisboa

2019

NUNO MIGUEL SOUSA SANTOS

**ESTUDO RETROSPETIVO DE 47 CASOS DE
ESTENOSE PULMONAR VALVULAR EM CÃES**

Dissertação apresentada para a obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias no dia 13 de Novembro de 2019, com o despacho Reitoral 250/2019, com a seguinte composição do júri:

Presidente: Professora Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Professora Doutora João Martins

Orientador: Professor Doutor Luís Lima Lobo

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2019

You don't see with your eyes
You see with your brain
And the more words your brain has
The more things you can see

KRS - ONE

Aos que cá estão e aos que nunca
deixaram de estar...

Agradecimentos

À Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, todos os docentes e restante staff pelo conhecimento que me transmitiram e pelo apoio que me deram ao longo destes anos.

Ao Hospital Veterinário do Porto, a toda a gente que conheci e com quem tive oportunidade de trabalhar e aprender, foram 10 anos que moldaram o profissional que vou ser.

Ao Istituto Veterinario di Novara, em especial ao Dr. Oriol Domenech e à Dra. Federica Marchesotti, nunca vou esquecer a experiência e a maneira como me acolheram.

Ao Queen's Veterinary School Hospital da Universidade de Cambridge, a todo o staff com que me cruzei e com quem aprendi, em especial ao Dr. Nick Bexfield e à Dra. Penny Watson, pelo que me ensinaram e pelo exemplo como profissionais e pessoas, com uma humildade refrescante.

À Professora Doutora Laurentina Pedroso, com quem aprendi muito, principalmente nas situações em que discordávamos e tínhamos abordagens diferentes.

Ao Professor Doutor Luís Lima Lobo, que me estendeu a mão há muitos anos, me inspirou e sempre me ajudou neste percurso. Foi um dos grandes culpados da minha teimosia neste sonho.

Aos meus avós, que não puderam esperar, mas que estiveram presentes em todos os passos.

Ao meu irmão, pelos exemplos certos e errados e pela insistência em que aprendesse principalmente com os últimos.

Aos meus pais por tudo, por me darem oportunidades que nunca mereci, por me fazerem crescer com privilégio, mas principalmente por fazerem crescer com noção desse privilégio.

Resumo

A Estenose Pulmonar é uma doença cardíaca congénita comum em cães, descrita consistentemente como uma das três mais frequentes, assim como a estenose aórtica e o ducto arterioso persistente. É uma obstrução do trato de saída do ventrículo direito, podendo ser dinâmica ou fixa, apresentando forma valvular, subvalvular ou supravalvular e pode apresentar diferentes formas simultaneamente.

Na maioria dos casos os animais são assintomáticos, sendo detetado à auscultação cardíaca um sopro de ejeção sistólico. Em casos graves de estenose pulmonar, 35% dos cães apresenta sinais clínicos como intolerância ao exercício, síncope e ascite. A estenose pulmonar é prevalente em raças como Chihuahuas, raças braquicefálicas, Labrador Retrievers, Terriers, entre outros.

Este estudo teve como objetivo caracterizar a população de 47 cães com diagnóstico ecocardiográfico de estenose pulmonar no Hospital Veterinário do Porto entre Janeiro de 2011 e Abril de 2019, comparar características ecocardiográficas dentro da população de animais sem tratamento, com tratamento médico ou sujeitos a valvuloplastia por balão.

Conclui-se neste estudo que a população de pacientes com estenose pulmonar é semelhante à previamente descrita em estudos em outros países e que a técnica de valvuloplastia pulmonar por balão é conseguida com resultados comparáveis aos descritos noutros centros de referência.

Palavras chave: estenose pulmonar; valvuloplastia por balão; válvula pulmonar, doença cardíaca congénita

Abstract

Pulmonic Stenosis is a common congenital heart defects in dogs, described as one of the three more frequent, along with aortic stenosis and patent ductus arteriosus. Is an obstruction on the right ventricle outflow tract, dynamic or fixed, at the valvular level or at subvalvular or supra-ventricular level, possibly having multiple levels of obstruction simultaneously.

In most cases, animals are asymptomatic, but is detected a systolic ejection murmur. In cases of severe pulmonic stenosis, 35% of dogs present clinical signs like exercise intolerance, syncope and ascites. Pulmonic stenosis is prevalent in breeds like Chihuahua, brachycephalic breeds, Labrador Retrievers, Terriers, and others.

The objective of this study was to study the population of 47 dogs with echocardiographic diagnosis of pulmonic stenosis at Hospital Veterinário do Porto between January 2011 and April 2019, compare echocardiographic characteristics of the population of animals without treatment, with medical treatment or with balloon valvuloplasty.

We've concluded with this study that the population of patients with pulmonic stenosis is similar to the ones previously described in studies in other countries and the pulmonic valve balloon valvuloplasty is achieved with results comparable to the ones described at other referral centres.

Keywords: pulmonic stenosis; balloon valvuloplasty; pulmonic valve; congenital heart defect

Lista de Abreviaturas e Símbolos

HVP – Hospital Veterinário do Porto

DCC – Doença Cardíaca Congénita

VPB – Valvuloplastia Pulmonar por Balão

EP – Estenose Pulmonar

SAM – Movimento Anterior da Válvula Mitral em Sístole (do inglês *systolic anterior motion*)

ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva

ETE – Ecocardiografia Transesofágica

ETT – Ecocardiografia Transtorácica

ICV – Índice Cardíaco Vertebral

Índice Geral

Descrição do Estágio Curricular	12
I. Introdução	14
1.1 Doenças Cardíacas Congénitas	14
1.2 Anatomia e fisiologia da válvula pulmonar	15
1.3. Estenose Pulmonar (EP).....	16
1.3.1. Prevalência e Tipos	16
1.3.2. Fisiopatologia	18
1.4. Diagnóstico Estenose Pulmonar	20
1.4.1. Anamnese e Exame Físico.....	20
1.4.2. Eletrocardiografia	22
1.4.3. Radiografia	23
1.4.4. Ecocardiografia Transtorácica (ETT) e Transesofágica (ETE)	25
1.4.5. Cateterização Cardíaca	31
1.5. Tratamento	32
1.5.1. Tratamento Médico	32
1.5.2. Tratamento Cirúrgico	33
1.5.3. Tratamento Minimamente Invasivo.....	34
1.6. Objetivos	39
II. Materiais e Métodos	40
2.1. Amostra	40
2.2. Recolha de Dados	40
III. Resultados	41
3.1. Caracterização da amostra, anamnese e exame físico	41
3.2. Estudo ecocardiográfico	43
3.3. Valvuloplastia Pulmonar por Balão.....	45
IV. Discussão	49
V. Conclusão	54
Bibliografia.....	55

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1. CASUÍSTICA DAS DIFERENTES ÁREAS DE MEDICINA DE PEQUENOS ANIMAIS, EM PERCENTAGEM	12
GRÁFICO 2. CASUÍSTICA DOS DIFERENTES EXAMES IMAGIOLÓGICOS, EM PERCENTAGEM	13
GRÁFICO 3. CASUÍSTICA DAS DIFERENTES CIRURGIAS, EM PERCENTAGEM	13
GRÁFICO 4. REPRESENTAÇÃO DO NÚMERO DE CASOS DIAGNOSTICADOS COM ESTENOSE PULMONAR POR RAÇA	42
GRÁFICO 5. DISTRIBUIÇÃO DO NÚMERO DE ANIMAIS QUE REALIZARAM VPB POR RAÇAS	45

Índice de Tabelas

TABELA 1. GRADIENTE DE PRESSÃO MÁXIMO, MÍNIMO E MÉDIO SEGUNDO O GÊNERO	41
TABELA 2. GRADIENTE DE PRESSÃO MÍNIMO, MÁXIMO E MÉDIO, PARA BULDOQUES FRANCESES E RESTANTES RAÇAS	42
TABELA 3. COMPARAÇÃO DOS GRADIENTES DE PRESSÃO SEGUNDO GRAU DO SOPRO CARDÍACO	43
TABELA 4. DOENÇAS CARDÍACAS CONCOMITANTES E NÚMERO DE CASOS DIAGNOSTICADOS.....	43
TABELA 5. GRADIENTES DE PRESSÃO MÍNIMO, MÁXIMO E MÉDIO EM PACIENTES COM E SEM DOENÇA CARDÍACA CONCOMITANTE	44
TABELA 6. GRADIENTE DE PRESSÃO MÍNIMO, MÁXIMO E MÉDIO E NÚMERO DE CASOS, SEGUNDO O GRAU DE GRAVIDADE DA ESTENOSE PULMONAR	44
TABELA 7. GRADIENTE DE PRESSÃO MÍNIMO, MÁXIMO E MÉDIO EM PACIENTES COM E SEM REGURGITAÇÃO TRICÚSPIDE	44
TABELA 8. GRADIENTE DE PRESSÃO MÍNIMO, MÁXIMO E MÉDIO E NÚMERO DE CASOS, SEGUNDO O GRAU DE GRAVIDADE DA ESTENOSE PULMONAR, DOS PACIENTES QUE REALIZARAM VPB.....	46
TABELA 9. GRADIENTE DE PRESSÃO MÍNIMO, MÁXIMO E MÉDIO, ANTES E DEPOIS DA VPB	47

Índice de Figuras

FIGURA 1. REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DA ANATOMIA DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS, EM SITUAÇÕES NORMAIS, À ESQUERDA, E REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DA ANATOMIA DE UMA SITUAÇÃO DE ARTÉRIA CORONÁRIA ANÓMALA, EM QUE O RAMO ESQUERDO TEM ORIGEM NO ÓSTIO CORONÁRIO ESQUERDO E PERCORRE UM PERCURSO DIFERENTE	17
FIGURA 2. REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DE UM CORAÇÃO NORMAL, SEM ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS, À ESQUERDA, E REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DE UM CORAÇÃO COM ESTENOSE PULMONAR VALVULAR, COM ESPESSEAMENTO DAS CÚSPIDES VALVULARES E HIPERTROFIA DIREITA.	18
FIGURA 3. ESQUEMA DAS ONDAS E SEGMENTOS NORMAIS DE UM TRAÇADO ELETROCARDIOGRÁFICO COMO VISTOS NA DERIVAÇÃO II.....	22
FIGURA 4. TRAÇADO ELETROCARDIOGRÁFICO DE 6 DERIVAÇÕES DE UM CÃO COM 8 MESES DIAGNOSTICADO COM ESTENOSE PULMONAR. FREQUÊNCIA CARDÍACA DE 120BPM, COM ARRITMIA SINUSAL. DESVIO DO EIXO ELÉTRICO PARA A DIREITA. ONDA S PROFUNDA NAS DERIVAÇÕES I, II E AVF.....	23
FIGURA 5. REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DA VISTA RADIOGRÁFICA LATEROLATERAL (ESQUERDA) E DORSOVENTRAL (DIREITA) CORRESPONDENDO A LOCALIZAÇÃO DE ESTRUTURAS CARDÍACAS COM A POSIÇÃO DE UM VISOR DE RELÓGIO, SEGUNDO A ANALOGIA DO RELÓGIO	25
FIGURA 6. IMAGEM ECOCARDIOGRÁFICA DE UMA ESTENOSE PULMONAR VALVULAR DO TIPO A. IMAGEM DOPPLER À ESQUERDA, IMAGEM DE MODO B À DIREITA	30
FIGURA 7. À ESQUERDA, REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DO POSICIONAMENTO DA Sonda, DURANTE UM EXAME ECOCARDIOGRÁFICO, POR TÉCNICA TRANSESOFÁGICA, DE MODO A OBTER UMA VISTA CRANIAL LONGITUDINAL À DIREITA, IMAGEM OBTIDA VIA ETE ATRAVÉS DA VISTA CRANIAL LONGITUDINAL	31
FIGURA 8. FLUOROSCÓPIO DE ARCO EM C	35
FIGURA 9. IMAGEM INTRAOPERATÓRIA DE VPB, DE FLUOROSCOPIA, EM QUE É VISÍVEL A CINTURA PRESENTE NO BALÃO, NO LOCAL DA ESTENOSE, DURANTE A DILATAÇÃO	37

Descrição do Estágio Curricular

O meu estágio curricular, realizado no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, foi realizado no Hospital Veterinário do Porto (HVP), de 16 de Setembro de 2018 a 26 de Janeiro de 2019, sob orientação do Professor Doutor Luís Lima Lobo. O estágio foi organizado em rotações semanais nas áreas de consultas, internamento, cirurgia e anestesia, incluindo fins-de-semana e um turno noturno, das 20h até às 9h, por semana.

Este estágio permitiu-me consolidar conhecimentos teóricos adquiridos durante o curso, assim como sistematizar os conhecimentos práticos. Foi-me possível acompanhar os médicos veterinários deste hospital na realização de consultas, acompanhamento de animais internados e durante cirurgias, que apoiei como segundo cirurgião, anestesista ou circulante. Tive também a oportunidade de discutir casos clínicos, diagnósticos diferenciais e plano de diagnóstico e tratamento, quer durante a passagem de turno, quer durante a examinação ou consulta do paciente.

Durante o estágio, pude também apoiar os enfermeiros e auxiliares do hospital, principalmente no cuidado dos animais internados. Tive oportunidade de colocar cateteres, recolher amostras de sangue e processá-las no laboratório interno, administrar medicação por via intravenosa, intramuscular, subcutânea e oral. Ajudei também durante os exames imagiológicos, na preparação cirúrgica e recobro.

Os pacientes que acompanhei no internamento e nas consultas eram de diferentes áreas de medicina de pequenos animais: medicina preventiva, cardiologia, ortopedia, urologia e nefrologia, endocrinologia, gastroenterologia, doenças infecciosas, oftalmologia, neurologia, dermatologia e oncologia (Gráfico 1).

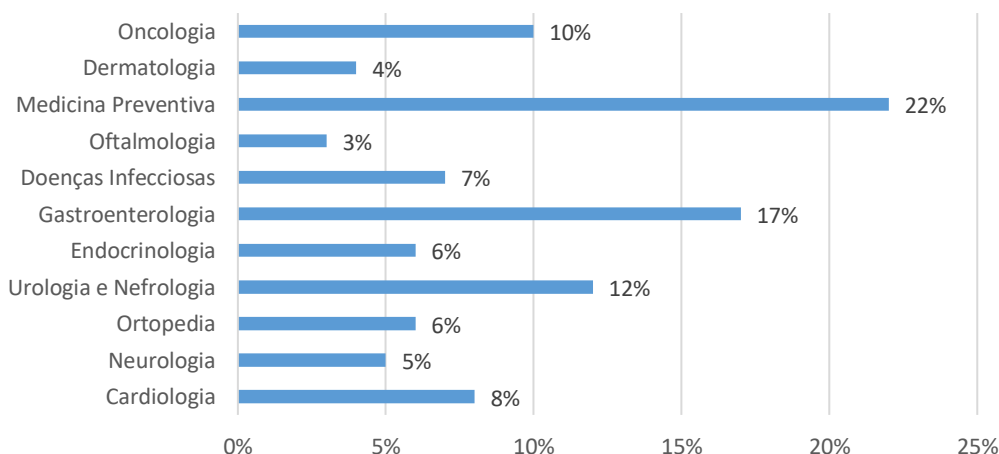


Gráfico 1 - Casuística das diferentes áreas de medicina de pequenos animais, em percentagem

Os exames imagiológicos que acompanhei dividem-se em exame radiográfico, exame endoscópico (rinoscopia, gastroduodenoscopia, colonoscopia, broncoscopia), exame ecográfico e exame ecocardiográfico (Gráfico 2).

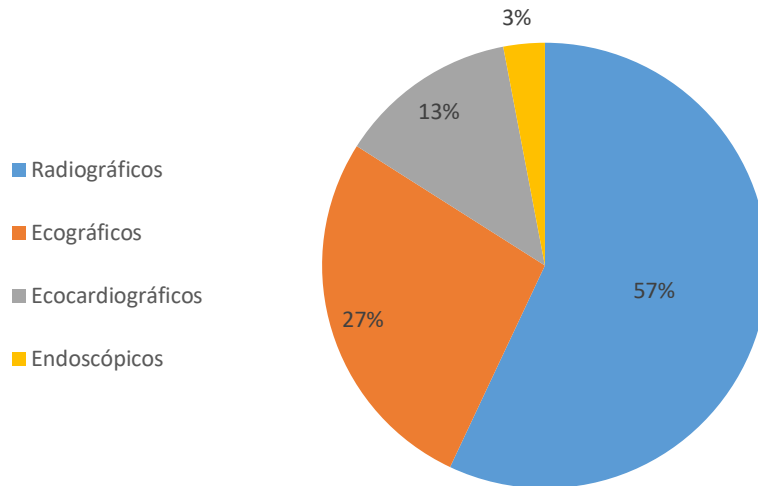


Gráfico 2 - Casuística dos diferentes exames imagiológicos, em percentagem

Nas minhas rotações de anestesia e cirurgia, participei e apoiei em cirurgias ortopédicas, de tecidos moles, estomatológicas, oftalmológicas e minimamente invasivas (Gráfico 3).

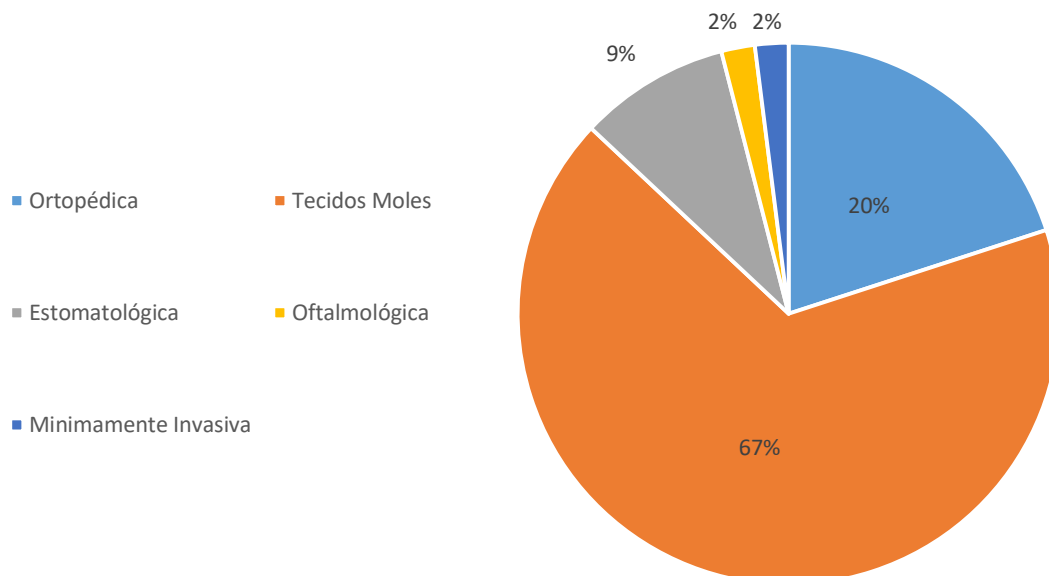


Gráfico 3 - Casuística das diferentes cirurgias, em percentagem

I. Introdução

1.1 Doenças Cardíacas Congénitas

O termo doença cardíaca congénita (DCC) engloba alterações morfológicas e funcionais do coração e vasos contíguos, presentes ao nascimento. Estas malformações ocorrem em casos de alteração ou interrupção no desenvolvimento cardíaco embrionário. Podem ser causados por fatores genéticos ou ambientais, sendo que a prevalência elevada destes defeitos em raças específicas sugere também uma componente hereditária. (Beijerink, Oyama, & Bonagura, 2017; MacDonald, 2006)

A prevalência exata de DCC é difícil de calcular devido à ausência de cuidados perinatais generalizados, ausência de sopros audíveis em todos os defeitos e variabilidade geográfica das raças, o que faz com que varie a sua prevalência. (P. Oliveira et al., 2011; Scansen, Cober, & Bonagura, 2014) Diversos estudos tiveram como objetivo a determinação da prevalência de DCC em cães, com valores a variarem entre 0.56% e 0.85%, principalmente em populações hospitalares. (Beijerink et al., 2017; Scansen et al., 2014; Strickland & Oyama, 2016) Schrope (2015) estudou a prevalência de DCC em cães sem raça definida de canis, por considerar que a população de hospitais de referência não era representativa e para excluir vieses de raças. Assim, avaliando uma população de 80186 cães, dos quais 95.1% não tinham raça definida, diagnosticou 98 desses cães com DCC, verificando assim uma prevalência de 0.13%. (Schrope, 2015). Bussadori realizou dois estudos em DCC detetadas em *screening* de animais da raça boxer em Itália, com uma prevalência de 17.8% num total de 500 (Bussadori, Quintavalla, & Capelli, 2001) e uma prevalência de 12.86% num total de 1283 (Bussadori et al., 2009).

As DCC podem ser classificadas de diversas formas, sendo utilizados esquemas complexos em cardiologia pediátrica humana, no entanto, esquemas mais simples são ainda úteis em medicina veterinária. (Beijerink et al., 2017) De uma perspetiva prática e relevante podemos dividir as DCC em quatro grupos principais: defeitos que causam principalmente sobrecarga de volume, como ducto arterioso persistente e defeito do septo interventricular, defeitos que causam principalmente sobrecarga de pressão, como estenose pulmonar e estenose subaórtica, defeitos que causam principalmente cianose, como tetralogia de Fallot, e um quarto grupo com defeitos complexos que não se enquadram nos outros três anteriores, como hérnia peritoneopericárdica e arco aórtico persistente. (Strickland & Oyama, 2016)

Embora variáveis entre estudos, as incidências de cada DCC são relativamente concordantes. Scansen *et al.* (2014) reuniram e publicaram dados de 10 estudos sobre a

prevalência de DCC em cães, tendo um total de 4694 defeitos congênitos. Desses, 1207 (25.7%) eram ductos arteriosos persistentes, 1102 (23.5%) eram estenoses subaórticas, 1039 (22.1%) eram estenoses pulmonares, 413 (8.8%) eram defeitos de septo interventricular, 216 (4.6%) eram displasias da válvula tricúspide, 204 (4.3%) eram displasias da válvula mitral, 155 (3.3%) eram arcos aórticos persistentes ou outras anomalias do anel vascular, 110 (2.3%) eram tetralogias de Fallot, 89 (1.9%) eram defeitos do septo interatrial, sendo que outros defeitos, cerca de 3.4% do total, foram menos prevalentes e agrupados juntos. (Scansen et al., 2014).

Avaliar estes dados considerando a totalidade dos estudos permite ter uma melhor noção da prevalência das diferentes DCC, diminuindo o impacto de possíveis vieses da amostra relacionados com a população e com o tipo de hospital. Como exemplo dessa situação temos o estudo de Oliveira *et al.* (2011), em que a amostra apresenta uma prevalência de estenose pulmonar muito superior à dos outros estudos, cerca de 35%, provavelmente por ter sido realizado com base na população de um hospital de referência para resolução de estenose pulmonar por valvuloplastia pulmonar por balão (VPB). (P. Oliveira et al., 2011)

1.2 Anatomia e fisiologia da válvula pulmonar

A válvula pulmonar faz parte do lado direito do coração, que pode ser simplisticamente descrito por duas câmaras cardíacas, ventrículo direito e átrio direito, uma válvula atrioventricular, válvula tricúspide, e a válvula pulmonar. (Bezuidenhout, 2013; Budras, McCarthy, Horowitz, & Berg, 2007; Fox, Moise, Evans, & Bishop, 1999)

O átrio direito, dorsocranial ao ventrículo direito, tem 4 aberturas, entrada da veia cava cranial, entrada da veia cava caudal, entrada do seio coronário e orifício atrioventricular, por onde comunica com o ventrículo direito, através da válvula tricúspide. O átrio direito recebe o sangue não oxigenado da circulação [sistémica e]da circulação coronária. (Bezuidenhout, 2013; Budras et al., 2007; Fox et al., 1999) O ventrículo direito, cranioventral ao ventrículo esquerdo, recebe o sangue vindo do átrio direito, pelo orifício atrioventricular e envia o sangue pelo trato de saída do ventrículo direito, em direção às artérias pulmonares, através da válvula pulmonar (Bezuidenhout, 2013; Budras et al., 2007; Fox et al., 1999)

A válvula pulmonar separa assim o ventrículo direito da artéria pulmonar. É uma válvula semilunar com três cúspides individuais, semilunar esquerda, semilunar direita e semilunar intermédia. (Bezuidenhout, 2013; Budras et al., 2007) Estas cúspides são projeções de tecido fibroso envolto por endotélio, que fecham a válvula durante a diástole ventricular, abrindo durante a sístole ventricular, quando a pressão na artéria pulmonar é inferior à pressão

no ventrículo direito. Isto acontece porque a função das cúspides é unicamente passiva, abrindo e fechando de acordo com as diferenças de pressão entre a artéria pulmonar e o ventrículo direito. O bordo livre da cúspide, que está no interior do vaso, move-se desta forma de acordo com a direção fisiológica do sangue, abrindo a válvula, ou, caso a direção do fluxo se inverta, os bordos livres aproximam-se e a válvula é encerrada. (Bezuidenhout, 2013; Budras et al., 2007; Rush & Bonagura, 2006) Por se opor a pressões menores que a válvula aórtica, uma vez que pressão na artéria pulmonar é menor que a pressão na artéria aorta, a válvula pulmonar é estruturalmente idêntica à válvula aórtica, mas menos desenvolvida. (Bezuidenhout, 2013; Fox et al., 1999)

1.3. Estenose Pulmonar (EP)

1.3.1. Prevalência e Tipos

A estenose pulmonar é umas das três DCC mais comuns, a par da estenose aórtica e do ducto arterioso persistente. Surge em cães principalmente como defeito isolado, mas é frequente a existência de uma outra DCC concomitante. (Beijerink et al., 2017; Chetboul et al., 2018; MacDonald, 2006; P. Oliveira et al., 2011; Sisson, 2015) Como vimos anteriormente, representa cerca de 22% das DCC diagnosticadas em cães.

Existem diferentes raças sobrerrepresentadas nos estudos de EP, com alguma variabilidade entre estudos, existindo predisposição racial concordante relativamente a Terriers, Buldogues Ingleses, Buldogues Franceses, Boxers, Schnauzer ^[112] Miniatura, Labradores, Terra Novas, Cocker Spaniel, entre outras. (Beijerink et al., 2017; Boon, 2011a; Chetboul et al., 2018; Locatelli et al., 2013; MacDonald, 2006; P. Oliveira et al., 2011; Scansen et al., 2014; Serrano, 2012; Sisson, 2015) Em beagles está descrito um padrão hereditário poligénico de estenose pulmonar, sendo a única raça com padrão hereditário comprovado. (Detweiler & Patterson, 1965) No entanto, a predisposição racial evidente para várias raças levanta a suspeita quanto a hereditariedade em outras raças. Existe uma maior representação de machos do que fêmeas nos estudos de prevalência de EP. (Bussadori, Quintavalla, et al., 2001; Chetboul et al., 2018; Locatelli et al., 2013; P. Oliveira et al., 2011; Tidholm, 1997) ^[113]

A estenose pode ocorrer em qualquer parte do trato de saída do ventrículo direito. Assim, o defeito é classificado como valvular, subvalvular ou supravalvular, consoante a sua localização, sendo possíveis múltiplos locais de estenose no mesmo animal. (Boon, 2011a;

Bussadori, Amberger, Bobinnec, & Lombard, 2000; Bussadori, DeMadron, Santilli, & Borgarelli, 2001; Estrada & Maisenbacher, 2015; Locatelli et al., 2013; MacDonald, 2006)

Uma estenose supravalvular isolada é muito rara, podendo ocorrer obstrução por anel fibroso supravalvular. (Boon, 2011a; Bussadori et al., 2000; Estrada & Maisenbacher, 2015) Ocorre principalmente em Schnauzers gigantes. (Beijerink et al., 2017)

As obstruções subvalvulares por anel fibroso, do mesmo modo que se verifica em estenose subaórtica, são raras. A hipertrofia infundibular é a forma mais comum de estenose subvalvular, tendo uma componente dinâmica que faz com que a estenose agrave em momentos de stress ou exercício. (Bussadori et al., 2000) Boxers e buldogues ingleses são predispostos a EP subvalvular secundária a uma origem anômala da artéria coronária. Esta ocorrência está descrita em casos em que existe um único óstio coronário, o direito, tendo os ramos coronários esquerdo e direito a mesma origem. Neste caso, o ramo direito irriga o ventrículo direito, como em situações normais, e o ramo esquerdo irriga o ventrículo esquerdo, mas percorre um percurso anômalo passando entre o tronco pulmonar e a aorta, caudalmente à aorta, ou cranialmente ao tronco pulmonar, que é o percurso associado a uma constrição e estenose subvalvular do trato de saída do ventrículo direito. (Beijerink et al., 2017; Boon, 2011a; J. W. Buchanan, 2001; Bussadori et al., 2000; Estrada & Maisenbacher, 2015) Num estudo recente numa população de buldogues franceses, num total de 66 cães, 13 tinham suspeita de coronária aberrante, sendo que apenas dois tinham componente subvalvular de estenose e ambos tinham outra componente de estenose pulmonar associada. (Chetboul et al., 2018)

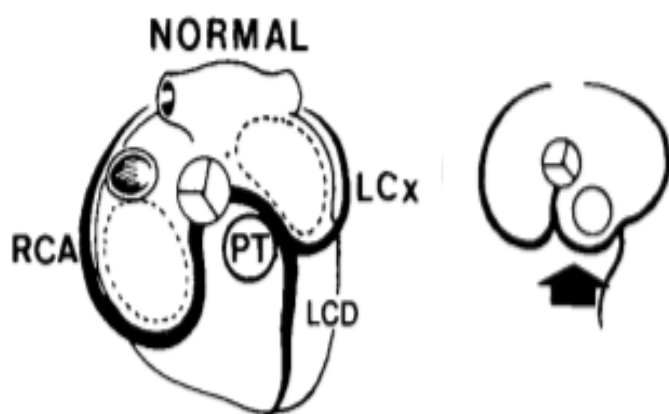


Figura 1. Representação esquemática da anatomia das artérias coronárias, em situações normais, à esquerda, e representação esquemática da anatomia de uma situação de artéria coronária anômala, em que o ramo esquerdo tem origem no óstio coronário esquerdo e percorre um percurso diferente, passando cranialmente ao tronco pulmonar. Percurso assinalado pela seta preta. RCA= artéria coronária direita, PT= tronco pulmonar, LCx= artéria descendente circunflexa esquerda, LCD= artéria descendente cranial esquerda. (Adaptado de Buchanan, 2001)

A forma mais comum de EP é a forma valvular. (Boon, 2011a; Locatelli et al., 2013; MacDonald, 2006) A EP valvular pode ser dividida em dois tipos de acordo com as alterações

verificadas. O tipo A, ou I, é caracterizado por fusão [valvular][14]. O tipo B, ou II, é caracterizado por displasia valvular. (Boon, 2011a; Bussadori et al., 2000; MacDonald, 2006) Alguns autores consideram também a existência do tipo misto, quando a estenose apresenta características do tipo A e do tipo B, simultaneamente. (Boon, 2011a; Bussadori et al., 2000; MacDonald, 2006) Alguns estudos referem que cerca de 70% dos cães diagnosticados apresentavam EP valvular tipo A (Locatelli et al., 2013; P. Oliveira et al., 2011; Schrope, 2015) No entanto, Chetboul *et al.* (2018) no seu estudo com buldogues franceses caracterizou cerca de 60% dos casos de estenose pulmonar como tipo B e apenas 15% como tipo A. (Chetboul et al., 2018) Esta diferença de prevalência está provavelmente relacionada com viés de amostra por incluir apenas uma raça, sendo que 70% dos casos de tipo B no estudo de Locatelli *et al.* (2013) eram cães de raças braquicefálicas, sendo colocada como hipótese uma possível associação com uma síndrome específica de raça. (Locatelli et al., 2013)

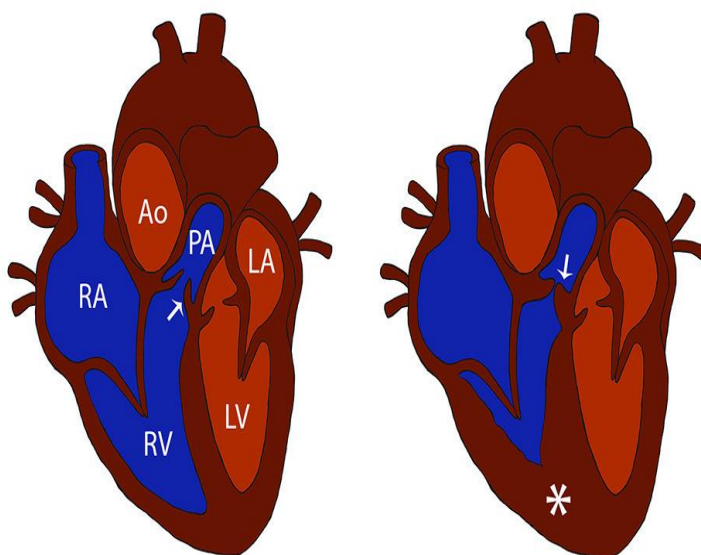


Figura 2. Representação esquemática de um coração normal, sem alterações estruturais, à esquerda, e representação esquemática de um coração com estenose pulmonar valvular, com espessamento das cúspides valvulares e hipertrofia direita (asterisco). RA= átrio direito; RV= ventrículo direito; PA= artéria pulmonar; LV= ventrículo esquerdo; LA= átrio esquerdo; Ao= aorta; Seta= válvula pulmonar. (Ontiveros et al., 2019)

1.3.2. Fisiopatologia

A EP é uma obstrução dinâmica, ou fixa, do trato de saída do ventrículo direito devido a um estreitamento anormal do trato de saída, da válvula ou da artéria pulmonar. (Sisson, 2015) Esta obstrução ao fluxo ventricular causa um aumento da pós-carga. (Ware, 2011a) A pós-carga cardíaca é a pressão que o ventrículo tem de superar de modo a ejetar o sangue. Quanto mais alta for a pós-carga, mais difícil será para o ventrículo bombear. Se essa pressão for demasiado elevada, a ejeção ventricular é afetada, aumentando o volume de sangue que se mantém dentro do ventrículo no final da sístole, diminuindo o volume de ejeção. (Stephenson, 2013)

O aumento de pós-carga aumenta o stress sobre a parede ventricular, levando a maiores necessidades de energia e oxigénio. Como mecanismo compensatório dá-se um aumento no

número de sarcômeros, resultando em hipertrofia do miocárdio. A formação de novos sarcômeros em casos de aumento de pós-carga é feita em paralelo aumentando o diâmetro das microfibras e a espessura da parede ventricular, causando uma hipertrofia concêntrica. (Ware, 2011c) Para além deste mecanismo de hipertrofia compensatória, está também presente um mecanismo de hipertrofia patológica, consequente de ativação crónica do sistema renina-angiotensina-aldosterona e do sistema nervoso simpático. (Strickland, 2016)

A *compliance* ventricular é a capacidade de distensão do ventrículo, inversamente proporcional à sua rigidez. Afeta a quantidade de sangue que entra durante a diástole e diminui com a hipertrofia da parede ventricular. Quando a *compliance* é reduzida, como em casos de hipertrofia ventricular, a pressão necessária para encher o ventrículo aumenta, o que pode levar a volumes diastólicos insuficientes, o que por sua vez pode levar a congestão venosa. (Ware, 2011c) Em situação de EP, a hipertrofia ventricular secundária à obstrução do trato de saída do ventrículo direito é diretamente proporcional à gravidade da obstrução. A gravidade da lesão ventricular é, assim, proporcional ao gradiente de pressão na zona de estenose. Dependendo da gravidade da hipertrofia do ventrículo direito alguns pacientes podem desenvolver uma componente de obstrução dinâmica por estenose infundibular, para além da estenose fixa primária. (Strickland & Oyama, 2016)

A hipertrofia secundária à EP afeta a parede ventricular direita e o septo interventricular. A hipertrofia septal, se for muito grave, pode causar obstrução não só no ventrículo direito, mas também afetar o trato de saída do ventrículo esquerdo, por diminuição do tamanho da câmara. (Beijerink et al., 2017; Boon, 2011a) Casos de EP moderada a grave podem resultar numa pseudohipertrofia do ventrículo esquerdo, com aumento da espessura de ambas as paredes e diminuição da câmara ventricular. É considerada assim, porque existe apenas uma menor distensão das fibras musculares cardíacas, por diminuição da pré-carga do ventrículo esquerdo, secundária ao reduzido débito cardíaco do ventrículo direito. (Boon, 2011a)

A diminuição de *compliance* ventricular direita resulta em aumento da pressão no átrio direito e a existência de regurgitação tricúspide, por possível displasia tricúspide concomitante, também contribui para esse aumento de pressão. (Beijerink et al., 2017; Sisson, 2015) Casos de aumento da dimensão das câmaras cardíacas indicam-nos aumento do volume, podendo esse aumento indicar insuficiência tricúspide ou pulmonar significativas ou um *shunt* concomitante à EP. A dilatação atrial direita pode, também, ser secundária a disfunção diastólica ou sistólica. (Boon, 2011a) O fluxo sanguíneo aumenta a sua velocidade ao passar na zona da estenose e causa turbulência distalmente à obstrução. Quando o fluxo ultrapassa a obstrução, diminui a velocidade e perde parte da sua energia cinética contra a parede da artéria pulmonar. Este

fenômeno é responsável pela dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar. (Beijerink et al., 2017; Strickland & Oyama, 2016)

Em pacientes com EP, tetralogia de Fallot e hipertensão pulmonar é possível ver a ocorrência de movimento anterior da válvula mitral em sístole (SAM). Isto acontece porque estas patologias levam ao aumento da pressão ventricular direita, o que, quando grave, leva à redução do volume e a uma geometria anormal do ventrículo esquerdo, sendo esta alteração considerada a causa de SAM nestes casos. (Paige, Abbott, & Pyle, 2007)

A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é caracterizada pela acumulação de fluidos nos tecidos, tendo um aumento da pressão hidrostática capilar e pressões atriais e intraventriculares elevadas. Quando a pressão de enchimento do ventrículo, ou átrio direito, aumenta, associada com hipertensão pulmonar, doença valvular, pericárdica ou por obstrução do trato de saída do ventrículo direito, o resultado pode ser uma ICC direita, com possível congestão hepática, ascite e efusão pleural. (Strickland, 2016)

Os principais sinais clínicos em casos de EP são secundários à sobrecarga de pressão do ventrículo direito. (Strickland & Oyama, 2016) Sinais de ICC direita ocorrem à medida que a pressão no átrio se aproxima de 15mmHg. A estimulação dos mecanorreceptores no ventrículo direito, devido ao aumento da pressão, origina bradicardia reflexa e vasodilatação. Síncope surge secundariamente a hipotensão transitória, resultante de um baixo débito cardíaco, quer por bradicardia, quer por agravamento da obstrução infundibular dinâmica, e de vasodilatação arteriolar periférica, que se agrava em períodos de exercício. (Beijerink et al., 2017) A morte súbita pode ocorrer em cães com EP valvular grave porque, quando existe uma hipertrofia ventricular marcada, a perfusão coronária é afetada e o miocárdio fica em risco de hipoxia. Hipoxia do miocárdio pode levar a contractilidade ineficiente do ventrículo e taquiarritmias, o que pode levar a fibrilhação ventricular e consequente morte súbita. (Strickland, 2016)

1.4. Diagnóstico Estenose Pulmonar

1.4.1. Anamnese e Exame Físico

As informações relativas à identificação do animal permitem orientar a nossa suspeita. No caso da EP, que é uma DCC, é mais provável ser diagnosticada num cão jovem do que num cão idoso, não se podendo, no entanto, excluir essa hipótese. (Strickland & Oyama, 2016) A raça do animal é uma informação que guia as nossas suspeitas, sendo que existe predisposição racial para a EP, como previamente discutido. O género do animal também influencia, existindo

uma maior prevalência em machos do que em fêmeas. (Locatelli et al., 2013) Animais com EP têm um crescimento normal independentemente da gravidade da lesão. (Scansen et al., 2014)

A história clínica permite-nos perceber a existência de sinais clínicos não detetáveis ao exame físico. A maioria dos animais são assintomáticos no momento do diagnóstico, principalmente em casos de EP ligeira a moderada. Em casos de EP grave, cerca de 35% dos animais apresentam sinais clínicos. (Beijerink et al., 2017; Strickland & Oyama, 2016) É mais provável a existência de sinais clínicos em animais com mais de um ano, aparecendo mais cedo normalmente em casos muito graves ou em casos com outras doenças cardíacas congénitas concomitantes. (Scansen et al., 2014) Sinais de ICC direita são mais comuns em animais mais velhos. (Beijerink et al., 2017) Intolerância ao exercício e fadiga [surge][17]m associadas à diminuição do débito cardíaco, podendo existir história de síncope, principalmente associadas a momentos de exercício ou stress. (Strickland & Oyama, 2016)

Ao observar um paciente, é possível perceber a presença e gravidade de um problema cardíaco ou respiratório. (Gompf, 2016) A auscultação é o ponto mais importante do exame cardiovascular, devendo ser feito de uma forma sistemática e com o paciente em pé. A auscultação do cão deve ser feita tendo em conta quatro localizações para a auscultação de quatro estruturas fundamentais: a válvula mitral, no lado esquerdo, no quinto espaço intercostal, junto à junção costochondral; a válvula aórtica, no lado esquerdo, no quarto espaço intercostal, ligeiramente acima da junção costochondral; a válvula pulmonar, no lado esquerdo, entre o segundo e o quarto espaço intercostal, ligeiramente acima do esterno; a válvula tricúspide, no lado direito, entre o terceiro e o quinto espaço intercostal, junto à junção costochondral. (Gompf, 2016) Deve ser também avaliada frequência cardíaca e o ritmo, podendo existir arritmias. (Estrada & Maisenbacher, 2015)

Os sopros cardíacos são causados por fluxo sanguíneo turbulento no coração e nos vasos. No caso da EP, o sopro é causado quando o fluxo atravessa a área de estenose. (Strickland & Oyama, 2016) O sopro clássico de EP é de ejeção sistólico, predominantemente de base esquerda, irradiando frequentemente dorsalmente, por vezes audível do lado direito do tórax cranial. Em cães com insuficiência pulmonar concomitante, existe também um sopro diastólico leve decrescendo, audível ventralmente à região da válvula. Um sopro holossistólico direito pode ser audível em casos de regurgitação tricúspide moderada ou grave. Um *click* de ejeção sistólico pode ser escutado e corresponde ao momento em que a válvula assume forma de cúpula, atinge o ponto máximo e abre. (Beijerink et al., 2017; Estrada & Maisenbacher, 2015)

Animais com sinais associados a baixo débito cardíaco podem apresentar dispneia, ou dificuldade respiratória, constante ou associada a momentos de exercício ou stress. (Estrada &

Maisenbacher, 2015) À palpação torácica de um cão com EP grave pode ser distinguível um impulso precordial direito proeminente e um frémito na base do lado esquerdo. (Ware, 2011a) Em casos de ICC direita pode ser detetado ao exame físico distensão jugular, pulso jugular, hepatoesplenomegalia e ascite. (Sisson, 2015) Em casos de EP agravada por outra DCC concomitante, pode ser identificado um quadro de cianose, caso a doença concomitante cause um *shunt* direita-esquerda, possível com forâmen oval persistente, defeito do septo interatrial ou defeito de septo interventricular. (Beijerink et al., 2017)

1.4.2. Eletrocardiografia

Um traçado eletrocardiográfico normal indica uma condução elétrica cardíaca normal e é composto por uma onda P, que corresponde à despolarização atrial, um complexo QRS, que corresponde à despolarização ventricular, e uma onda T, que corresponde à repolarização dos ventrículos. O intervalo PR corresponde ao intervalo entre o início da onda P e o início do complexo QRS e representa o tempo que o impulso elétrico demora desde o nó atrioventricular até às fibras de Purkinje antes de chegar ao miocárdio ventricular funcional. O intervalo QT corresponde ao intervalo do complexo QRS e o final da onda T e representa o tempo necessário para a despolarização e repolarização ventricular. (Willis, 2018)

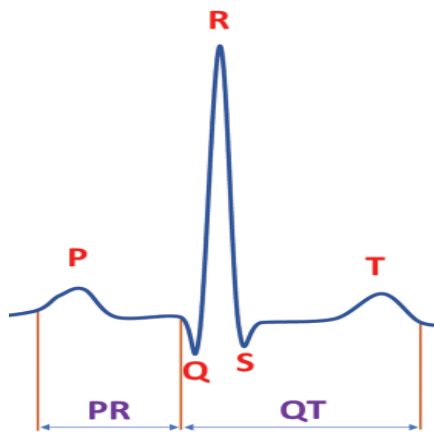


Figura 3. Esquema das ondas e segmentos normais de um traçado eletrocardiográfico como vistos na derivação II. Adaptado de (Pedro Oliveira, 2018)

Num cão com EP podem ser identificadas no traçado eletrocardiográfico características indicativas de hipertrofia ventricular direita, na maioria dos casos. Essas características são ondas S profundas, nas derivações I, II e aVF, e um desvio à direita do eixo elétrico médio. Podem também ser identificadas arritmias ventriculares. (Tilley & Smith, 2016) Em casos com dilatação atrial pode ser identificada onda P *pulmonale*. (Ware, 2011b)

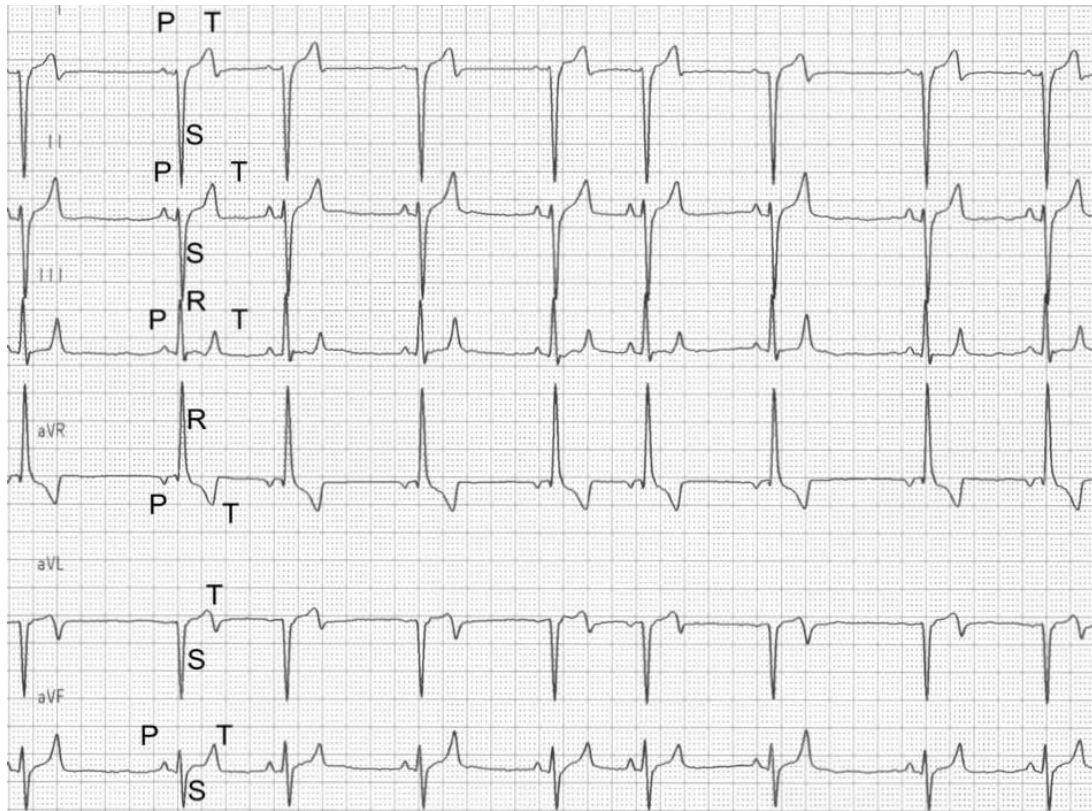


Figura 4. Traçado eletrocardiográfico de 6 derivações de um cão com 8 meses diagnosticado com estenose pulmonar. Frequência cardíaca de 120bpm, com arritmia sinusal. Desvio do eixo elétrico para a direita. Onda S profunda nas derivações I, II e aVF. (Vasilopoulos, 2004)

1.4.3. Radiografia

Está indicada a realização de um exame radiográfico para avaliação do sistema cardiovascular para investigar um sopro detetado ao exame físico, quer em cães jovens com sopro possivelmente inocente, quer em cães mais velhos com sinais clínicos potencialmente secundários a doença cardíaca. (Bradley, 2013) Em animais com história de intolerância ao exercício ou colapso, ou animais com doença cardíaca já diagnosticada, para estadiar ou avaliar a progressão da doença, está também indicado realizar um exame radiográfico de tórax. (Bahr, 2018; Bradley, 2013; Poteet, 2016)

As três principais vistas radiográficas para exames torácicos são a vista laterolateral, em decúbito direito ou esquerdo, a vista dorsoventral e a vista ventrodorsal. Em animais com dificuldades respiratórias deve ser sempre preferida a vista dorsoventral, por permitir uma melhor insuflação pulmonar que a ventrodorsal e por ser necessária menor contenção que a vista laterolateral, ficando o animal menos stressado. (Bradley, 2013) A projeção dorsoventral é também preferível à ventrodorsal uma vez que a posição do coração é menos variável com o

tipo de tórax do animal. (Poteet, 2016) Em estudos cardiovasculares, a vista dorsoventral permite um diagnóstico mais precoce de infiltrados pulmonares, como edema pulmonar cardiogénico, porque permite uma maior definição dos vasos pulmonares na região dos lobos pulmonares caudais, devido à insuflação pulmonar mais eficiente, do que em decúbito ventrodorsal. (Bradley, 2013; Poteet, 2016)

O aumento da dimensão da silhueta cardíaca é uma alteração radiográfica frequente em pacientes com doença cardíaca. Não existindo medidas exatas para o tamanho normal da silhueta cardíaca é possível avaliar a sua dimensão de várias maneiras. Na vista laterolateral, considera-se que o coração deve ocupar entre 2,5 e 3,5 espaços intercostais em largura e que a sua altura não deve ser superior a 65 a 70% da altura do tórax. (Bradley, 2013) Alternativamente, pode ser utilizado o sistema ICV (índice cardíaco vertebral), ^[118] que compara a soma da dimensão do eixo longo e eixo curto da silhueta cardíaca com o comprimento da quarta vértebra torácica, sendo que o valor dessa soma, em corações normodimensionados, corresponde a valores entre 9.2 e 10.2 vértebras. (J. M. Buchanan & Bucheler, 1995) Existem, no entanto, variações significativas destes valores entre raças, existindo algumas raças com valores de referência para VHS próprios, como os Boxers, que varia entre 11 e 12,2 vértebras. (Bradley, 2013) Em algumas situações, embora a silhueta cardíaca possa não estar aumentada no seu todo, alterações de tamanho e forma mais específicas e localizadas podem estar presentes. A identificação da estrutura alterada é facilitada com recurso à analogia do relógio, em que o contorno da silhueta cardíaca é comparado ao visor de um relógio, sendo que a localização de cada estrutura é correspondida a uma área do relógio, como representado na Figura 5. (Bradley, 2013)

Como discutido anteriormente, as principais alterações estruturais cardíacas em pacientes com EP ocorrem do lado direito do coração. O átrio direito, na radiografia, quando apresenta uma dilatação visível na projecção laterolateral, surge como uma proeminência no aspeto craniodorsal da silhueta cardíaca, podendo a dilatação da artéria pulmonar causar o mesmo tipo de alteração. Na projecção ventrodorsal ou dorsoventral, a proeminência é visível no lado direito do coração, entre as 9 e as 11 horas, segundo a analogia do relógio. (Bahr, 2018; Bradley, 2013; Poteet, 2016) O ventrículo direito hipertrofiado pode não apresentar alterações radiográficas, no entanto, a radiografia é mais sensível a detetar hipertrofia ventricular direita do que esquerda, devido à parede normalmente mais fina, que torna mais óbvias alterações de tamanho ou forma. Em projecção lateral, o aumento de dimensão do ventrículo direito leva a um aumento do contacto do coração com o esterno ou desvio do ápex dorsalmente em relação ao esterno. A artéria pulmonar, normalmente, não é avaliada como uma estrutura isolada, mas

pode surgir como uma proeminência focal à 1 hora, em projeção ventrodorsal ou dorsoventral, em casos de dilatação. (Bahr, 2018; Bradley, 2013; Poteet, 2016)

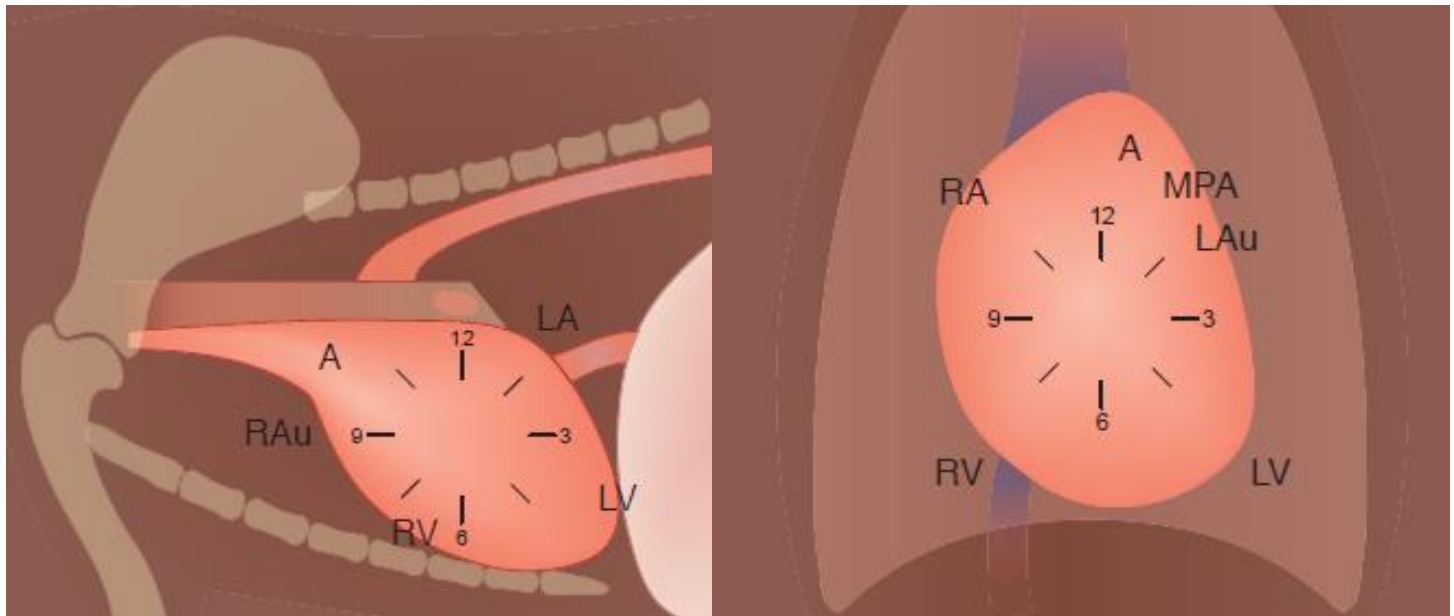


Figura 5. Representação esquemática da vista radiográfica laterolateral (Esquerda) e dorsoventral (Direita) correspondendo a localização de estruturas cardíacas com a posição de um visor de relógio, segundo a analogia do relógio. A – aorta; LA – átrio esquerdo; RAu – aparelho auricular direito; RV – ventrículo direito; LV – ventrículo esquerdo; RA – átrio direito; MPA – artéria pulmonar; LAu – aparelho auricular esquerdo. (Bradley, 2013)

Em casos de EP, a radiografia torácica pode ser normal, ou ser visível um aumento do lado direito do coração, com silhueta de D invertido em projeção ventrodorsal ou dorsoventral. Pode ser visível dilatação da artéria pulmonar, por dilatação pós-estenótica na projeção laterolateral, mas, principalmente na projeção dorsoventral, entre a 1 e 2 horas. Em alguns casos mais graves, pode ser visível diminuição da vasculatura pulmonar e dilatação da veia cava caudal. (Estrada & Maisenbacher, 2015; Strickland & Oyama, 2016; Ware, 2011a)

1.4.4. Ecocardiografia Transtorácica (ETT) e Transesofágica (ETE)

A ecocardiografia é o método de diagnóstico complementar mais importante para diagnóstico de doenças cardíacas. A forma e o movimento do coração, assim como o fluxo sanguíneo podem ser avaliados desta forma. (Fuentes, 2016) A ecocardiografia funciona através de ultrassons que são refletidos pelas estruturas de tecidos moles. Quando são enviados vários ultrassons seguidos obtemos uma imagem bidimensional, com profundidade e largura, sendo recebidas várias imagens por minuto, permitindo ver uma imagem em movimento do coração,

este modo é chamado modo B. Quando se envia apenas um ultrassom, apenas se observam as estruturas associadas com essa onda, este modo é o modo M, que consiste numa imagem com dois eixos, o vertical, de profundidade, e o horizontal, de tempo. (Boon, 2011c) Este modo permite visualizar a variação das estruturas cardíacas com o tempo e assim avaliar e realizar medições em momento de sístole e diástole. (Boon, 2017a)

O doppler permite detetar e analisar o movimento das células sanguíneas e do miocárdio, avaliando direção, velocidade, características e timing do fluxo ou do movimento muscular. Os 4 tipos de doppler usados num exame ecocardiográfico são o pulsado, o contínuo, o de cor e o tecidual, cada um com as suas características e indicações. (Boon, 2011b) Em ecocardiografia utiliza-se a denominação eixo curto e eixo longo para identificar o tipo de corte imagem obtido. Eixo curto corresponde a planos transversos, ao longo da largura do coração. Eixo longo corresponde a planos sagitais, ao longo do comprimento do coração. (Boon, 2011d)

A EP supravulvar é muito rara em cães e é caracterizada pelo estreitamento da artéria pulmonar principal e das suas porções distais. Em bulldogues ingleses e franceses, é visível este tipo de estenose na junção sinotubular, com a artéria pulmonar principal a apresentar uma forma semelhante a uma ampulheta. (Bussadori & Pradelli, 2015)

A hipertrofia infundibular fibromuscular é a forma mais comum de EP subvalvular. Pode existir com diferentes graus de gravidade e ser mais significativa em momentos de stress ou exercício, devido à sua componente dinâmica. (Bussadori et al., 2000) É importante distinguir casos de hipertrofia infundibular secundária a EP valvular, de casos de hipertrofia grave com estreitamento do trato de saída do ventrículo direito associado a hipoplasia anular, uma vez que a hipertrofia infundibular agrava a obstrução fixa causada pela EP valvular, devido à sua componente dinâmica de obstrução. (Bussadori & Pradelli, 2015) Podem existir obstruções subvalvulares graves causadas por uma anomalia ventricular que consiste numa divisão do ventrículo direito em duas porções, uma câmara proximal, de alta pressão, e uma câmara distal, de baixa pressão. Esta alteração é chamada ventrículo direito de dupla câmara. Esta divisão pode surgir em diferentes locais do ventrículo, sendo mais comum abaixo da tricúspide, ligando o septo interventricular e a parede livre do ventrículo direito. A divisão é feita por uma estrutura muscular, fibromuscular ou fibrosa, com possível proliferação de endocárdio nos seus limites. (Bussadori & Pradelli, 2015) EP subvalvular pode ser causada por um anel fibroso localizado sob a válvula, mas é uma obstrução rara e pode ou não estar associada com deformidade valvular. (Bussadori et al., 2000; Bussadori & Pradelli, 2015)

Como referido anteriormente o tipo valvular de EP é o mais comum em cães e pode ser dividido em dois tipos, tendo em conta a sua anatomia e alterações identificadas no exame

ecocardiográfico. (Locatelli et al., 2013) O tipo A ou I é caracterizado por fusão comissural, com a gravidade da EP a estar relacionada com o grau de fusão; *doming* das cúspides, por não se moverem em direção à parede da artéria pulmonar durante a sístole, devido à fusão, tendo uma imagem ecocardiográfica semelhante a uma cúpula; espessamento valvular mínimo ou inexistente; dimensão normal do anel pulmonar; dilatação pós-estenose. O tipo B ou II é caracterizado por displasia valvular, com espessamento valvular e imobilidade; anel pulmonar hipoplásico; possível hipoplasia valvular; possível anel subvalvular. (Boon, 2011a; Bussadori et al., 2000; MacDonald, 2006) Para identificar uma possível hipoplasia anular pulmonar é comparado o anel da válvula pulmonar, com o anel da válvula aórtica, sendo calculado o rácio dado pela divisão do aórtico pelo pulmonar. Caso o rácio seja inferior a 1.2 consideramos que não existe hipoplasia anular, típico do tipo A, caso o rácio seja superior a 1.5 consideramos que existe hipoplasia anular, típico do tipo B. (Bussadori & Pradelli, 2015)

Em raças como Pitbull Terrier e American Staffordshire terrier pode existir EP valvular grave associada a focos de fibroelastose endocardial. No exame ecocardiográfico, estes focos são identificados como áreas hiperecóticas, com níveis de infiltração variáveis do endocárdio e subendocárdio. Estas lesões estão relacionadas com disfunção diastólica grave do ventrículo direito e com taquiarritmias ventriculares refratárias, que podem levar a ICC direita e morte súbita. (Bussadori & Pradelli, 2015)

Por técnica transtorácica, a válvula pulmonar é a mais difícil de visualizar das 4 válvulas cardíacas, podendo, por isso, em alguns casos, ser difícil de identificar o local exato e o tipo de obstrução. (Beijerink et al., 2017) Devido à sua forma ligeiramente curvada, é difícil obter uma imagem ecocardiográfica em que seja visível todo o trato de saída do ventrículo direito. Pode, no entanto, ser obtida uma imagem oblíqua, ligeiramente tangencial do trato de saída do ventrículo, em todos os cães, com uma vista paraesternal direita de eixo curto. (Bussadori et al., 2000) De modo a verificar a presença ou não de hipoplasia do anel pulmonar, o seu diâmetro deve ser medido nesta vista, para, após medição do diâmetro do anel aórtico, ser calculado o rácio entre ambos. A medição de ambos os [anéis] deve ser feita imediatamente sob a inserção das cúspides, no final da sístole. Para além do estudo do anel pulmonar, a vista paraesternal direita de eixo curto, em vista transaórtica, possibilita o estudo do aparelho valvular, do trato de saída do ventrículo direito e da artéria pulmonar. (Bussadori et al., 2000; Bussadori & Pradelli, 2015)

Ainda em vista paraesternal direita, em modo M e modo B, é possível avaliar o grau de hipertrofia do ventrículo direito e se os tratos de entrada e saída apresentam espessamento das paredes e hipocinesia. Em casos avançados, a sobrecarga de pressão leva a disfunção sistólica

com diminuição do movimento e espessura da parede ventricular e dilatação progressiva do ventrículo direito. (Bussadori & Pradelli, 2015) Considera-se que existe hipertrofia concêntrica do ventrículo direito quando a espessura da parede é superior a metade da parede do ventrículo esquerdo em diástole. (Boon, 2017b) O trato de entrada do ventrículo direito é melhor avaliado com vista paraesternal direita em eixo longo e vista apical de 4 câmaras. (Bussadori & Pradelli, 2015)

Caso exista EP subvalvular, estas vistas permitem observar estreitamentos subvalvulares causados por hipertrofia muscular e infundibular, bem como malformações valvulares. Por vezes, a única alteração resultante de EP valvular é um alargamento do trato de saída do ventrículo direito, com hipertrofia da parede ventricular. Este tipo de imagem ocorre quando existem lesões valvulares e subvalvulares muito próximas, dificultando assim a visualização. (Bussadori et al., 2000) Com o aumento de pressão sistólica no ventrículo direito, secundária à estenose, o gradiente de pressão entre os ventrículos é reduzido. A redução deste gradiente causa um movimento exagerado do septo interventricular, em direção ao ventrículo esquerdo. Este movimento é designado de movimento paradoxo do septo interventricular. Em casos de hipertensão pulmonar é possível visualizar também esta alteração e dilatação da artéria pulmonar. (Bussadori & Pradelli, 2015)

Numa vista paraesternal esquerda de eixo curto é possível obter boas imagens para detetar alterações valvulares e dilatações pós-estenóticas. (Bussadori et al., 2000) Esta vista permite visualizações melhores do trato de saída do ventrículo direito, do anel pulmonar, da artéria pulmonar principal e da sua bifurcação, permitindo também analisar *loops* de imagens do trato de saída do ventrículo direito, de modo a avaliar possíveis componentes dinâmicas de EP. (Bussadori & Pradelli, 2015) Para obter esta vista, pode-se começar por uma vista em eixo longo do ramo aórtico, sendo feita uma inclinação marcada dorsalmente e uma inclinação ligeira cranialmente. Assim, é possível visualizar o trato de saída do ventrículo direito, com a artéria pulmonar principal, quase na sua totalidade, juntamente com a bifurcação em artéria pulmonar esquerda e direita. (Bussadori et al., 2000)

O exame ecocardiográfico tem de avaliar a morfologia da válvula e da artéria pulmonar principal, existência ou não de remodelação do ventrículo direito e as características dos fluxos de entrada e saída do ventrículo direito. (Bussadori & Pradelli, 2015) Enquanto o modo M e modo B permitem avaliar hipertrofia do ventrículo, deformidades no local de obstrução, estreitamento do trato de saída do ventrículo direito, aumento do átrio e dilatação pós-estenose da artéria pulmonar, é necessário realizar um estudo de doppler para caracterizar os fluxos. (Beijerink et al., 2017)

O doppler de cor permite localizar a obstrução, sendo visível um fluxo turbulento com jato de alta velocidade, distal à obstrução. (Beijerink et al., 2017; Bussadori & Pradelli, 2015) O doppler contínuo permite analisar o fluxo pulmonar e medir a velocidade de pico do fluxo. Quando se identificam velocidades de pico elevadas é possível deduzir um valor estimado do gradiente de pressão entre o ventrículo direito e a artéria pulmonar. (Bussadori et al., 2000; Bussadori & Pradelli, 2015) O gradiente de pressão é calculado através da equação de Bernoulli modificada, que nos diz que a diferença de pressões é dada pelo quádruplo do quadrado da velocidade, sendo esta velocidade a velocidade de pico obtida pelo doppler. (Estrada & Maisenbacher, 2015)

A classificação de estenose quanto à gravidade é feita por este método, sendo que se divide em três grupos, tendo em conta o gradiente de pressão. Considera-se EP ligeira quando o gradiente de pressão está entre 20 e 49mmHg, o que corresponde a uma velocidade de fluxo entre 2.25 e 3.5m/s. Considera-se EP moderada quando o gradiente de pressão está entre 50 e 80mmHg, o que corresponde a uma velocidade de fluxo entre 3.5 e 4.5m/s. Considera-se EP grave quando o gradiente de pressão é superior a 80mmHg, o que corresponde a uma velocidade de fluxo superior a 4.5m/s. (Bussadori et al., 2000)

A pressão sistólica do ventrículo direito pode ser estimada subtraindo o valor da pressão sistólica da artéria pulmonar, que está inalterada em casos de EP e por isso tem valores entre 20 e 25mmHg. A pressão sistólica também pode ser calculada de uma forma análoga tendo em conta o fluxo transtricúspide, considerando uma pressão de átrio direito entre 0 e 5mmHg, em casos sem ICC. Esta medição ajuda a confirmar a gravidade da EP, em casos em que não seja possível alinhar corretamente a sonda com o fluxo do trato de saída. (Beijerink et al., 2017)

Avaliação por doppler do trato de saída do ventrículo direito e da artéria pulmonar é útil em casos que apresentem componente dinâmica e fixa de obstrução, originando um traçado que exhibe a relação temporal e de velocidade entre as duas componentes de estenose. (Beijerink et al., 2017) Estudo de doppler permite, também, identificar a presença ou não de regurgitação tricúspide. Esta avaliação deve ser sempre realizada, uma vez que o prognóstico é pior caso exista regurgitação, principalmente em casos com impacto hemodinâmico. A regurgitação tricúspide é, a par com a gravidade da EP, preditor independente de morte cardíaca. (Bussadori & Pradelli, 2015) Insuficiência pulmonar ligeira a moderada está presente em muitos dos casos de EP valvular. (Beijerink et al., 2017) Permite também clarificar situações de lesões valvulares e subvalvulares muito próximas, sendo que nestes casos a utilização de doppler contínuo demonstra um aumento da velocidade do fluxo de saída e, por vezes, algum grau de insuficiência pulmonar. (Bussadori et al., 2000)

Em vista paraesternal direita de eixo curto, pode ser realizada janela para doppler pulsado sob, e em alguns casos também sobre, a válvula pulmonar, com os traçados obtidos com esta vista a serem suficientes para quase todos os pacientes. Dopplers contínuo e de cor devem ser feitos nesta área para completar o estudo, caso existam alterações ou exista suspeita de possíveis alterações. (Bussadori et al., 2000) Podem ser obtidas duas vistas paraesternais esquerdas craniais principalmente utilizadas para doppler, a vista em eixo longo, que permite visualizar a artéria pulmonar e avaliar a válvula, e a vista transversa, que permite avaliar o diâmetro e fluxo da artéria pulmonar, a válvula tricúspide, e possível regurgitação, e a válvula pulmonar e possível insuficiência. (Boon, 2011b)

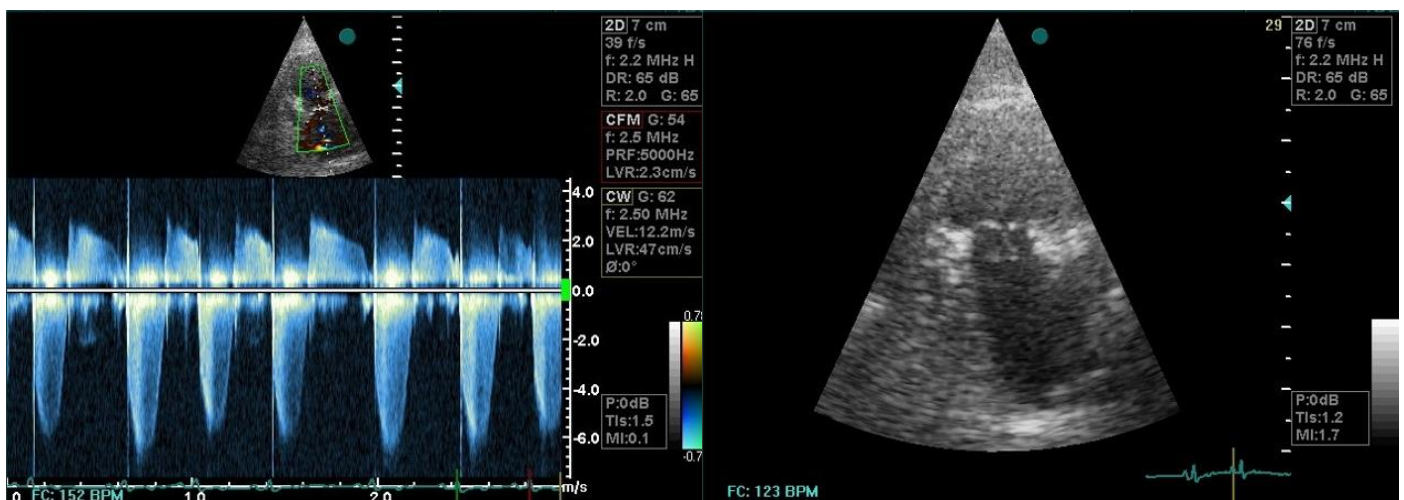


Figura 6. Imagem ecocardiográfica de uma estenose pulmonar valvular do tipo A. Imagem doppler à esquerda, imagem de modo B à direita. (imagens cedidas pelo Hospital Veterinário do Porto)

A primeira descrição de ETE em humanos foi em 1976, com as primeiras utilizações em cães e gatos a surgirem nos anos 90. (Domenech & Oliveira, 2013) A principal limitação e motivo de variação na qualidade dos estudos é a interferência da traqueia com o contacto entre a sonda e o coração (Loyer & Thomas, 1995), mas a proximidade do esófago com poucas estruturas que interfiram com a visualização permite imagens de alta resolução da base do coração e estruturas relacionadas, recolhidas por transdutores na extremidade de endoscópios flexíveis modificados. (Domenech & Oliveira, 2013)

Entubação endotraqueal prévia é recomendada, de modo a assegurar uma via aérea patente, evitando também entrada accidental da sonda na traqueia, tendo recomendações de segurança semelhantes à endoscopia transesofágica. Uma vez que é necessária anestesia para o procedimento, os efeitos dos anestésicos têm de ser considerados em medições quantitativas. As complicações descritas incluem risco anestésico, dano térmico, por sobreaquecimento da sonda durante o exame, e trauma. (Loyer & Thomas, 1995)

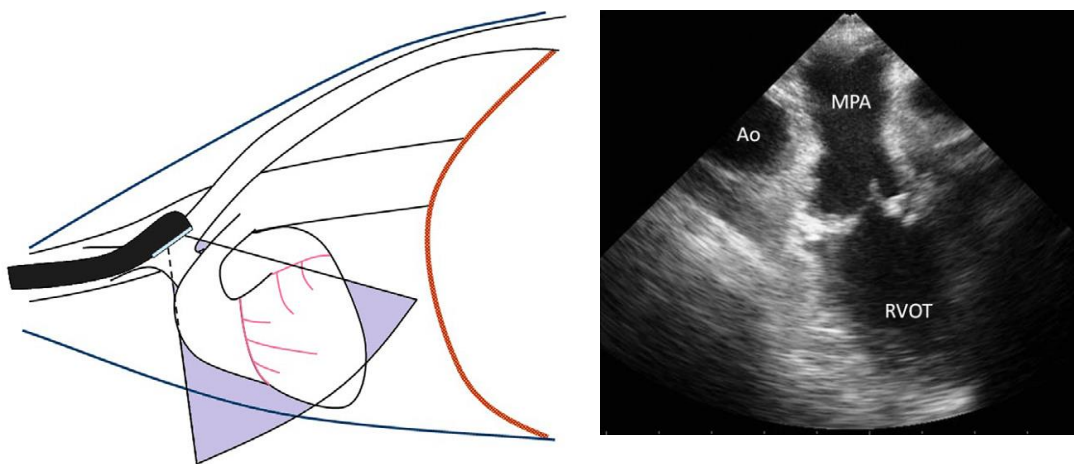


Figura 7. À esquerda, representação esquemática do posicionamento da sonda, durante um exame ecocardiográfico, por técnica transesofágica, de modo a obter uma vista cranial longitudinal. (Domenech & Oliveira, 2013) À direita, imagem obtida via ETE através da vista cranial longitudinal (Bussadori & Domenech, 2015) Ao – Aorta; MPA – Artéria pulmonar principal; RVOT – Trato de saída do ventrículo direito

As diferentes vistas obtidas em ETE são obtidas no esôfago (vista cranial, caudal ou mediana) e no estômago (vista transgástrica), com variações longitudinais ou transversas. As vistas utilizadas para o estudo da válvula pulmonar são a vista cranial longitudinal otimizada para a artéria pulmonar, a vista cranial transversa e a vista caudal transversa. As três permitem avaliar a válvula pulmonar e a artéria pulmonar, sendo que a primeira permite uma medição exata do anel pulmonar e as últimas duas permitem também guiar o procedimento de VPB. (Bussadori & Domenech, 2015)

Uso de fluoroscopia envolve a exposição a radiação ionizante e angiografia embora utilize um meio de contraste seguro pode provocar efeitos secundários, como nefropatias. A técnica de ETE permite a obtenção de imagens de alta qualidade sem utilizar contraste ou radiação ionizante sendo assim uma alternativa mais segura para os pacientes e para os operadores, com utilização descrita em resolução de EP por VPB. No entanto, não permite visualizar a cintura do balão durante a dilatação, ao contrário da fluoroscopia. É possível avaliar o sucesso da intervenção sem visualizar a cintura no balão, ao avaliar o movimento e a regurgitação valvular pós-dilatação. (Domenech & Oliveira, 2013)

1.4.5. Cateterização Cardíaca

A cateterização cardíaca é uma técnica invasiva que pode ser utilizada com intenção diagnóstica ou associada a uma técnica terapêutica. (Scansen, 2017) É principalmente utilizada para avaliação da hemodinâmica, por medição de pressões intravasculares e intracardíacas, para

angiografia, ou em intervenção por cateterização cardíaca, como no caso da VPB. Atualmente a principal indicação é em intervenções de correção de DCC. (Scansen, 2017) Em casos de EP, é realizada antes da VPB ou antes de reparação cirúrgica para clarificar a localização anatômica da obstrução, identificar fusão e espessamento das cúspides e identificar gravidade da hipertrofia do ventrículo direito, permitindo também identificar outras anomalias associadas como hipoplasia do anel pulmonar, regurgitação tricúspide ou forâmen oval persistente. (Sisson, 2015)

A gravidade hemodinâmica da obstrução é avaliada ao medir a pressão sistólica ao longo da lesão e estimando a área do orifício valvular (Sisson, 2015) No entanto, devido à necessidade de anestesia geral para este procedimento, as medições hemodinâmicas realizadas terão como resultado valores significativamente inferiores aos medidos anteriormente por doppler em ETT, por depressão secundária à anestesia. (Beijerink et al., 2017) Angiografia coronária deve ser realizada quando existe suspeita de coronária anômala esquerda. (Estrada & Maisenbacher, 2015; Sisson, 2015)

1.5. Tratamento

1.5.1. Tratamento Médico

Em casos de EP assintomática, ligeira a moderada, considera-se que não é necessário tratamento. No entanto, nestes casos, devem ser realizados exames de controlo, de modo a avaliar a evolução da hipertrofia ventricular, regurgitação tricúspide e identificar o desenvolvimento de possível componente infundibular de estenose. (Beijerink et al., 2017)

Os efeitos de betabloqueadores na sobrevivência são desconhecidos tendo benefícios variáveis, por não atuarem na lesão primária. (Estrada & Maisenbacher, 2015) No entanto, a utilização de atenolol (0.25 a 1.5 mg/Kg PO BID) em pacientes com hipertrofia ventricular, moderada a grave, pode reduzir o consumo de oxigénio pelo miocárdio e também corrigir possíveis arritmias ventriculares (Strickland & Oyama, 2016; Ware, 2011a) Em casos de EP moderada a grave também se recomenda restrição de exercício. (Ware, 2011a)(Ware, 2011a)

A principal indicação de tratamento médico é a presença de sinais clínicos de ICC direita. Quando existem sinais clínicos de ICC consideramos que o paciente está no estadio C[III10] de ICC, fazendo uma adaptação das *guidelines* ACVIM para doença mixomatosa da válvula mitral. (B. W. Keene et al., 2019) Nestes pacientes, está indicada a administração de 4 fármacos: furosemida, para redução da pré-carga cardíaca; pimobendan, por efeitos inotrópicos positivos e efeitos vasodilatadores; um inibidor da enzima conversora da angiotensina (*benazepril*,

enalapril), para reduzir carga ventricular e diminuir ativação neurohormonal; espironolactona, por ser antifibrótico e ter características diuréticas fracas sem perda de potássio [111]. (B. Keene & Bonagura, 2015)

1.5.2. Tratamento Cirúrgico

A técnica de valvuloplastia por enxerto é principalmente considerada em casos com hipoplasia anular grave, lesões displásticas ou hipertrofia infundibular muito marcada, pois são os casos com piores resultados pós-valvuloplastia por balão. Em casos de coronária anômala, a intervenção cirúrgica está contraindicada [112]. (MacPhail & Fossum, 2019) Em casos em que foi realizada VPB, mas em que não foram obtidos os resultados desejados ou suficientes, pode ser considerada a intervenção cirúrgica. (Orton, 2016) Se bem executada, permite obter reduções do gradiente mais significativas e mais sustentáveis com o tempo, comparando com VPB. (Orton, 2016) Esta técnica é útil em casos de EP supravulvar isolada ou concomitante, fazendo a sua correção com bom resultado. (MacPhail & Fossum, 2019)

Para a realização da cirurgia o animal é colocado em decúbito lateral direito, sendo necessária a preparação asséptica de todo o hemitórax esquerdo. É feito um acesso por toracotomia ao nível do 5º espaço intercostal. Para a oclusão da entrada de sangue no coração, técnica usada em cirurgias com coração aberto que interrompe toda a circulação venosa para o coração temporariamente, passam-se torniquetes à volta das veias cavas e da veia ázigos. É suturado parcialmente um enxerto que pode ser sintético ou autólogo originado do pericárdio, na incisão de ventriculotomia de espessura parcial e na face cranial da artéria pulmonar. Depois inicia-se a oclusão da entrada de sangue e faz-se uma incisão de espessura total [113] na artéria pulmonar e no ventrículo direito. Fazem-se incisões, ou excisões, na válvula pulmonar, conforme o necessário, e depois termina-se a sutura do enxerto, descontinuando-se em seguida a oclusão. No final ressuscita-se o coração. É importante que se retire todo o ar do coração, deixando o último ponto da sutura para depois de ser terminada a oclusão. (MacPhail & Fossum, 2019) O manejo pós-cirúrgico inclui opioides e bloqueio analgésico local, com monitorização contínua para deteção rápida de situações de falha cardíaca por redução de débito cardíaco secundário a défices do ventrículo direito. (MacPhail & Fossum, 2019)

Por vezes, cães sujeitos a valvuloplastia por enxerto apresentam a longo prazo ICC direita, mesmo com reduções do gradiente de pressão significativas. A causa desta ocorrência não está esclarecida, podendo ser multifatorial com regurgitação tricúspide, disfunção

ventricular sistólica direita e insuficiência pulmonar a desempenharem um possível papel nesta descompensação. (Orton, 2016)

A taxa de mortalidade intraoperatória é de 15 a 20% ou 30% em cães pequenos, quando realizada por um cirurgião experiente. A principal complicação é a incapacidade de ressuscitar o coração após a oclusão da entrada de sangue. Caso exista a possibilidade, *bypass* cardiopulmonar leva a um melhor *outcome*. (MacPhail & Fossum, 2019)

1.5.3. Tratamento Minimamente Invasivo

Valvuloplastia pulmonar por balão é uma técnica minimamente invasiva, com recurso a cateterização cardíaca, tipicamente realizada com fluoroscopia, utilizada para tratar estenose pulmonar. Quando se pondera a realização da VPB deve ser considerado o tipo de estenose, a gravidade da EP, os defeitos cardíacos e as doenças sistêmicas concomitantes. (Schrope, 2005) Cães com estenose tipo A têm melhor prognóstico a curto e longo prazo do que os cães com estenose tipo B. (Bussadori, DeMadron, et al., 2001) Está recomendada a realização de VPB em casos graves, com ou sem sinais clínicos, e moderados com sinais clínicos. (Beijerink et al., 2017; Schrope, 2005; Strickland & Oyama, 2016) Esta técnica é preferível à técnica cirúrgica por ter menor mortalidade e morbidade. (Weisse, 2017)

Na preparação do procedimento, uma das considerações mais importantes é o diâmetro do balão. O diâmetro do balão é a sua medida mais importante e é determinado tendo por base as medições do anel pulmonar. Tipicamente é usado um rácio balão:anel entre 1.2 e 1.4, considerando-se que valores inferiores a 1.2 não têm força suficiente para destruir a fusão das cúspides e que valores superiores a 1.5 podem causar danos na válvula e na artéria pulmonar. A medição do anel pulmonar é feita previamente com recurso a exame ecocardiográfico, podendo ser repetida a medição no momento do procedimento, por angiografia. (Scansen, 2015)

Em casos em que o diâmetro do anel seja superior a 20mm é recomendada a técnica de duplo balão, em que se utilizam simultaneamente dois balões. Para ser feito o cálculo do diâmetro dos balões necessários deve ser decidido o valor do rácio balão:anel desejado, sendo depois esse rácio igualado à fórmula $0.82 \times (D1+D2)$ sendo D1 e D2 o diâmetro dos balões a usar e 0.82 uma constante. (Estrada, Moise, & Renaud-Farrell, 2005; Scansen, 2015)

Em pacientes com coronária anómala, está contraindicada a técnica convencional de VPB, uma vez que pode ocorrer a avulsão da artéria, levando possivelmente a morte. Pode ser, no entanto, realizada uma técnica conservadora utilizando um rácio balão:anel pulmonar menor, entre 0.6 e 1. (Fonfara et al., 2010; Weisse, 2017)



Figura 8. Fluoroscópio de Arco em C. (Fotografia cedida pelo HVP)

O comprimento do balão é uma medida de menor importância do que o diâmetro, mas deve também ser considerada. Um balão longo torna mais fácil centrar o anel pulmonar no balão, tornando a dilatação mais suave, mas se for excessivamente longo exige o risco de dano nas cordas da tricúspide ou na artéria pulmonar durante a dilatação. Um balão curto é facilmente empurrado pela força de ejeção do ventrículo direito na direção da artéria pulmonar, tornando-se difícil de centrar corretamente. No geral, para cães com menos de 6 kg usam-se balões com 2 a 3 centímetros e para cães maiores usam-se balões com 3 a 4. (Scansen, 2015)

Para realização da VPB é feito um acesso transvenoso, pela veia jugular externa ou pela veia femoral, realizando um *cut-down* cirúrgico ou uma abordagem transcutânea. (Scansen, 2015; Schrope, 2005) A utilização da veia jugular externa é preferida em cães muito pequenos, uma vez que permite o uso de introdutores de tamanho maior, do que o possível na veia femoral. O introdutor é normalmente 1Fr maior que o necessário para o cateter do balão escolhido, pois caso seja necessário um balão maior não ser necessário trocar o introdutor. (Scansen, 2015) O acesso femoral facilita o acesso em animais com lúmen ventricular direito muito pequeno, uma vez que o ângulo é menor comparando com o acesso jugular. (Schrope, 2005) O paciente é posicionado em decúbito lateral, caso seja utilizada a veia jugular externa, ou decúbito dorsal, caso seja utilizada a veia femoral. (Scansen, 2015)

O primeiro cateter a ser utilizado é um cateter *Balloon Wedge Pressure* (BWP), que é utilizado para medição invasiva de pressões cardíacas, que é avançado em direção ao átrio direito, seguindo para o ventrículo direito e depois para artéria pulmonar, fazendo medições em

cada um destes locais. Estas medições são preferíveis antes do contraste, porque o contraste pode afetar a função cardiovascular e assim alterar os valores medidos. (Scansen, 2015; Schrope, 2005)

Depois de feitas todas as medições o BWP é retirado, sendo introduzido um cateter próprio para ventriculografia direita, de modo a realizar o estudo angiográfico. (Schrope, 2005) Com a imagem resultante do estudo é feita avaliação da anatomia cardíaca e medição do anel pulmonar. Os pontos mais importantes a avaliar são a anatomia do local da obstrução, a gravidade de estenose dinâmica, a morfologia da artéria pulmonar e ramos, a presença de regurgitação tricúspide e na levofase é avaliada a anatomia das artérias coronárias e as estruturas do lado esquerdo do coração. (Scansen, 2015) Cerca de 1ml/Kg de contraste é normalmente adequado e deve ser injetado o mais depressa possível. (Schrope, 2005)

O próximo passo do procedimento é retirar o cateter de angiografia e colocar o cateter de balão escolhido e para apoiar a introdução do cateter de balão é necessário colocar primeiro uma guia. (Scansen, 2015; Schrope, 2005) O diâmetro e rigidez da guia são decididas de acordo com o tamanho do cão e do balão a usar. Cães pequenos ou com hipertrofia grave do ventrículo direito podem sofrer danos por excesso de pressão na tricúspide e no endocárdio, quando são utilizadas guias muito rígidas, principalmente em acesso jugular. Em cães grandes são preferidas guias de elevada rigidez, uma vez que guias com rigidez normal são mais flexíveis e dificultam o posicionamento do balão durante a dilatação. (Scansen, 2015)

A guia é avançada em direção à artéria pulmonar. Quando a guia estiver posicionada na artéria pulmonar pode ser preparado o balão. No cateter de balão é colocada uma torneira de 3 vias, após retirada a proteção. Numa via da torneira é acoplado um dispositivo de insuflação, noutra é colocada uma seringa Luer-lock de 12ml. O dispositivo de insuflação contém uma mistura de NaCl com contraste iodado. O contraste tem um elevado peso atómico, o que leva a radiopacidade, sendo o grau de opacidade proporcional à quantidade de iodo. (Weisse, 2017) Esta radiopacidade é necessária para ser visível a dilatação e cintura do balão, embora atrase o esvaziamento. Usando a válvula de 3 vias deve-se retirar todo o ar do interior do balão, cateter e dispositivo de insuflação, de modo a que, caso o balão rebente, não ocorra um embolismo de ar. (Scansen, 2015)

Depois de preparado, o balão é então avançado sobre a guia e centrado no anel pulmonar, ou local da estenose, com o auxílio das marcas de platina no cateter, que facilitam a visualização. Insuflação rápida do balão é realizada e é visível a formação de cintura no balão no local da estenose. (Scansen, 2015; Schrope, 2005) A insuflação do balão deve ser realizada durante, no máximo, 5 a 6 segundos. O objetivo é que a cintura desapareça e que não seja visível

nas 2 a 4 dilatações seguintes. A pressão nominal pode ser excedida se a cintura persistir, mas não deve ser excedida a pressão de ruptura. Caso a cintura continue visível, o anel deve ser medido novamente e deve ser repensado o diâmetro do balão a usar, sem nunca exceder o rácio balão:anel de 1.5. (Scansen, 2015)



Figura 9. Imagem intraoperatória de VPB, de fluoroscopia, em que é visível a cintura presente no balão, no local da estenose, durante a dilatação. (Imagem cedida pelo HVP)

O cateter de balão é retirado e o cateter BWP é reinserido, registando as pressões pós balonamento, de modo a avaliar as mudanças no ventrículo direito. O ideal seria sempre diminuições marcadas na pressão do ventrículo, no entanto, devido aos efeitos da anestesia e possível obstrução dinâmica a interpretação dos dados pode ser difícil. (Scansen, 2015)

Assim que se removem todos os instrumentos incluindo o introdutor, que é o último a ser retirado, o vaso utilizado é suturado e é aplicada pressão durante 5 minutos, assegurando a hemóstase. Durante a recuperação deve ser feito um penso de pescoço para manter a zona limpa. (Scansen, 2015)

As principais considerações anestésicas durante um procedimento de VPB incluem: depressão respiratória, taquicardia, arritmias, hipotensão. (Schrope, 2005) No estudo retrospectivo de Ramos, *et al* (2014) relativamente à anestesia e complicações durante VPB em cães, em 39 casos, mais de metade registou momentos de arritmias cardíacas e a maioria das complicações anestésicas intraoperatórias foram hipotensão, em 19 casos, bradicardia, em 8 casos, e hipoxia, em 7 casos. Verificaram também uma morte durante o procedimento, por

hipotensão grave, após paragem cardíaca. (Ramos, Monteiro-Steagall, & Steagall, 2014) No estudo de Viscasillas, *et al.* (2015), sobre o mesmo tema, em 46 casos, registaram arritmias em 40 pacientes, hipotermia em 23, bradicardia em 11, hipotensão em 5 e taquicardia em 2. Um paciente morreu durante o procedimento, por rutura da artéria pulmonar, e dois morreram até 48 horas após o procedimento, ambos eutanasiados, um por suspeita de tromboembolismo pulmonar e outro por quilotórax com desequilíbrio eletrolítico. (Viscasillas et al., 2015)

No estudo de Claretti, *et al.* (2019) sobre complicações associadas a correção minimamente invasiva de ducto arterioso persistente e VPB, em 263 procedimentos de VPB foram registadas 30 complicações, sendo as complicações técnicas mais comuns a rutura do balão, 5 casos, fibrilhação ventricular, em 6 casos, e perfuração infundibular com hemopericárdio, em 6 casos. Registaram também complicações devido a anormalidades anatómicas não previstas, sendo a mais verificada a continuação da veia ázigos, numa alteração em que a veia cava caudal ao nível hepático altera o seu percurso normal e continua-se na veia ázigos. Esta alteração foi registada em 4 pacientes. Quatro pacientes morreram durante o procedimento. (Claretti et al., 2019) As taxas de mortalidade de VPB em cães reportadas variam aproximadamente entre 1.7% e 8%. (Claretti et al., 2019; Johnson, Martin, Edwards, French, & Henley, 2004; Locatelli et al., 2013; Ramos et al., 2014; Viscasillas et al., 2015)

Agravamento de insuficiência pulmonar prévia é frequente, com existência de casos com consequente dilatação do átrio direito, mas sem efusões cavitárias, exceto em casos em que exista também uma regurgitação tricúspide moderada a grave. É difícil fazer prognósticos quanto ao *outcome* destes pacientes, por existirem influências multifatoriais, no entanto, cães com estenose pulmonar ligeira a moderada têm melhor prognóstico que cães com estenose pulmonar grave. (Scansen, 2015) O procedimento é considerado um sucesso do ponto de vista terapêutico quando o gradiente de pressão após a intervenção é cerca de 50% do inicial, ou perto dos valores normais para animais saudáveis, menos de 20mmHG. (Schrope, 2005)

Duas técnicas mais recentes de VPB recorrem a balões de alta pressão ou a balões de corte. Balões de alta pressão têm pressões máximas entre 12 e 18atm, enquanto que os balões normais têm pressões entre 3.5 e 6atm, sendo hipotetizado que se obtenham melhores resultados, por terem uma maior força traumática. (Belanger et al., 2018) A outra alternativa, consiste na utilização de balões de corte, balões que contêm lâminas microcirúrgicas, dispostas longitudinalmente. É uma técnica utilizada em humanos e está descrita em veterinária em casos de estenose subaórtica, combinada com a técnica de alta pressão (Kleman et al., 2012) e em casos de estenose pulmonar subvalvular, combinada com técnica de dilatação normal. (Goya, Wada, Shimada, Uemura, & Tanaka, 2018)

1.6. Objetivos

Este estudo consiste num estudo clínico retrospectivo de 47 casos de cães com estenose pulmonar valvular, diagnosticados entre Janeiro de 2011 e Abril de 2019. Teve como objetivo a descrição e caracterização da população diagnosticada com estenose pulmonar no HVP, a comparação das características ecocardiográficas dentro da população e a comparação dos dados epidemiológicos e clínicos da população com o descrito em outros estudos de estenose pulmonar. Pretendeu-se também avaliar os casos sujeitos a VPB, principalmente comparando as características e gravidade da EP antes e depois da intervenção.

II. Materiais e Métodos

2.1. Amostra

Neste estudo, foram avaliados todos os exames ecocardiográficos realizados a cães no Hospital Veterinário do Porto, entre Janeiro de 2011 e Abril de 2019. Destes exames, aqueles em que existia um diagnóstico ecocardiográfico de estenose pulmonar foram incluídos no nosso estudo. Este foi o único critério de inclusão deste estudo retrospectivo. O intervalo temporal dos casos utilizados corresponde à data de início da utilização do *software* de registo atual, Janeiro de 2011, e à data de recolha dos dados do estudo, Abril de 2019.

Todos os exames ecocardiográficos foram realizados pelo mesmo operador (Professor Doutor Luís Lima Lobo) sendo elaborado, no final de cada exame, um relatório que inclui descrições das lesões identificadas, medições de estruturas e volumes e avaliações e características de fluxos. Foram identificados e revistos 118 relatórios de exames ecocardiográficos realizados a um total de 47 pacientes com diagnóstico ecocardiográfico de estenose pulmonar.

Foram também revistos os relatórios dos procedimentos de valvuloplastia pulmonar por balão realizados no Hospital Veterinário do Porto. Foram analisados 28 relatórios de valvuloplastia pulmonar por balão, correspondendo a 26 animais, sendo que o procedimento teve de ser repetido em dois deles.

2.2. Recolha de Dados

Tendo por base os relatórios dos exames ecocardiográficos e os relatórios dos procedimentos de VPB, assim como recorrendo ao ficheiro clínico de cada paciente^[114], foi criada uma base de dados informática com recurso ao programa Microsoft® Excell (Microsoft Corporation©, USA).

Esta base de dados inclui informações relativas à resenha, anamnese e exame físico e dados do exame ecocardiográfico relevantes para o estudo. Esses dados incluem a data do primeiro exame, número de exames, número de identificação do animal, nome do animal e apelido do dono, género, raça, idade no momento do primeiro exame, peso, presença e grau de sopro cardíaco, localização e tipo de estenose, gradiente de pressão, velocidade de pico, tamanho dos anéis pulmonar e aórtico e o rácio entre eles, existência ou não de regurgitação tricúspide e velocidade, realização ou não de VPB, sinais clínicos, doenças cardíacas concomitantes, medicação no momento do exame e informação relevante do relatório que não se inclui em nenhum dos grupos anteriores. Foram também recolhidas e incluídas na base de

dados informações técnicas relacionadas com o procedimento de VPB, retirados dos relatórios elaborados após o final da intervenção, como o tipo de acesso vascular utilizado, o diâmetro de cada balão utilizado e o número de dilatações realizadas com cada balão.

Todos os animais que fazem parte deste estudo foram sujeitos a uma consulta de especialidade de cardiologia em que foi recolhida a anamnese, foi realizado o exame físico geral e exame físico dirigido ao aparelho cardiovascular. O exame ecocardiográfico em modo B, modo M e doppler foi realizado segundo as *guidelines* para um exame ecocardiográfico completo. (Lobo, Canada, Bussadori, Gomes, & Carvalheira, 2008) Em modo B foi avaliada a presença ou não de alterações cardíacas estruturais como dilatação ventricular ou hipertrofia infundibular do trato de saída do ventrículo [direito]^[115] e avaliada a morfologia da válvula pulmonar. Com recurso ao modo doppler, foi estudado o fluxo de saída do ventrículo direito, recolhendo-se valores de velocidade pulmonar de pico em m/s, gradiente de pressão em mmHg e foi estudado também possível regurgitação tricúspide, com a velocidade de regurgitação a ser registada em m/s quando presente.

III. Resultados

3.1. Caracterização da amostra, anamnese e exame físico

Entre Janeiro de 2011 e Abril de 2019 foram diagnosticados ecocardiograficamente 47 cães com estenose pulmonar no Hospital Veterinário do Porto.

Destes 47 casos, 21 dos pacientes eram fêmeas e 26 machos. A comparação, quanto aos gradientes de pressão, entre os dois grupos, está representada na tabela 1. Existia informação relativa à idade em 44 dos pacientes, sendo a idade média ao diagnóstico de 2.5 anos (0,1-10 anos). Foi possível obter informação quanto ao peso de 44 pacientes, sendo o peso médio 16.6Kg, (1,9-46,6 Kg).

Tabela 1. Gradiente de pressão máximo, mínimo e médio segundo o género

<i>Género</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Média</i>	<i>Máximo</i>
<i>Machos (n=26)</i>	13.54	103.54	214.33
<i>Fêmeas (n=21)</i>	22.85	120.33	256

Foi diagnosticada EP a 7 cães sem raça definida, sendo as raças com maior representação os Buldogues Franceses e os Boxer, com 11 e 5 casos, respetivamente. Mais nenhuma raça teve mais de 3 casos, como se pode ver no gráfico 4. Foi feita a comparação entre

os gradientes de pressão da população de buldogues franceses com as restantes raças, dando origem à tabela 2.

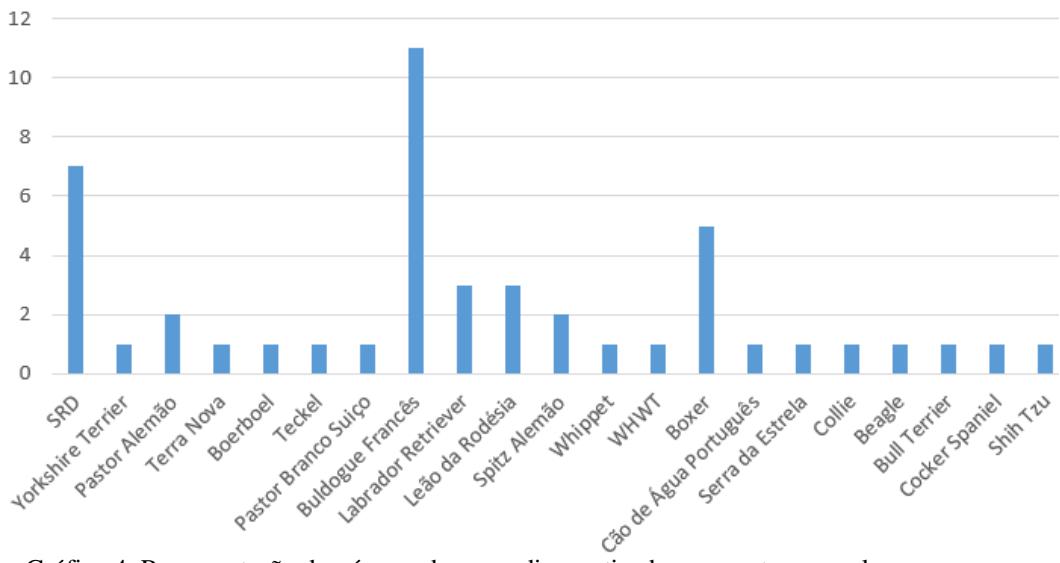


Gráfico 4. Representação do número de casos diagnosticados com estenose pulmonar por raça
SRD – sem raça definida; WHWT – West Highland White Terrier

Tabela 2. Gradiente de pressão mínimo, máximo e médio, para Buldogues Franceses e restantes raças

<i>Raças</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Média</i>	<i>Máximo</i>
<i>Buldogues Franceses (n=11)</i>	48.44	133.44	214.33
<i>Cães das restantes raças (n=36)</i>	13.54	103.78	256

Foi possível recolher informação quanto à presença e caraterísticas do sopro em 13 cães, sendo classificados de acordo com a classificação em 6 graus. Quatro tinham um sopro de grau III, 6 tinham sopro de grau IV, 3 tinham sopro de grau V. A tabela 3 apresenta os valores mínimos, máximos e a média correspondentes aos valores de gradiente de pressão para os pacientes, consoante o grau de sopro. Alguns dos casos avaliados foram referidos, já com diagnóstico feito, e quando foi feito o exame no HVP 8 deles já estavam a ser medicados com atenolol, com doses a variar entre 0.25mg/kg e 1mg/kg duas vezes ao dia.

Do total da amostra, 4 pacientes, cerca de 8.5%, apresentavam já sinais clínicos. Um deles com intolerância ao exercício e síncope, com gradiente de pressão de 64mmHg, dois deles apenas com síncope, um com gradiente de 160.28mmHg e outro com gradiente de 13.54mmHg^[116] e um deles apenas com intolerância ao exercício, com um gradiente de 144mmHg. O cão com síncope e intolerância ao exercício estava medicado com 0.7mg/kg BID

de atenolol, um dos cães apenas com síncope estava medicado com 0.5mg/kg BID de atenolol, os outros dois não estavam medicados.

Tabela 3. Comparação dos gradientes de pressão segundo grau do sopro cardíaco

<i>Grau de Sopro</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Média</i>	<i>Máximo</i>
<i>III (n=4)</i>	13.54	39.22	79.21
<i>IV (n=6)</i>	22.85	78.79	160.28
<i>V (n=3)</i>	64.64	125.41	160.78

3.2. Estudo ecocardiográfico

Todos os 47 pacientes tiveram um diagnóstico ecocardiográfico de estenose pulmonar valvular. Dois tiveram também outra componente de estenose associada. Um com componente subvalvular e outro com componente supra-ventricular.

Para além de estenose pulmonar, foram também diagnosticadas ecocardiograficamente outras doenças cardíacas, congénitas e não congénitas, concomitantes em 18 destes cães (38,3% [117]). As doenças diagnosticadas estão descritas na tabela 4, segundo a frequência dos diagnósticos. Dois destes cães tinham mais do que uma doença cardíaca, para além da EP. Um apresentava displasia tricúspide e insuficiência aórtica e outro defeito de septo interventricular e doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral. Cinco dos pacientes tinham suspeita de artéria coronária anómala no exame ecocardiográfico.

Tabela 4. Doenças cardíacas concomitantes e número de casos diagnosticados

<i>Doença Cardíaca Concomitante</i>	<i>Número</i>
<i>Defeito de septo interventricular</i>	5
<i>Defeito de septo interatrial</i>	5
<i>Displasia tricúspide</i>	3
<i>Forâmen oval persistente</i>	2
<i>Ventrículo direito de dupla câmara</i>	1
<i>Displasia mitral</i>	1
<i>Doença mixomatosa válvula mitral</i>	1
<i>Falso tendão ventrículo direito</i>	1
<i>Insuficiência aórtica</i>	1

A tabela 5 compara os gradientes de pressão entre o grupo de animais com doenças cardíacas concomitantes e o grupo apenas com estenose pulmonar. Foi possível recolher informação ao tipo de estenose pulmonar valvular em 33 dos 47 casos, sendo que 29 eram

estenoses do tipo A, 2 estenoses de tipo B (1 Buldogue Francês e um Bull Terrier) e 2 estenoses do tipo misto (1 Buldogue Francês e 1 Cão de Água Português).

Tabela 5. Gradientes de pressão mínimo, máximo e médio em pacientes com e sem doença cardíaca concomitante

<i>Grupos</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Média</i>	<i>Máximo</i>
<i>Sem doença cardíaca concomitante (n=29)</i>	13.54	122.64	256
<i>Com doença cardíaca concomitante (n=18)</i>	15.68	91.64	160.28

As velocidades pulmonares de pico nos 47 casos variaram entre 1.84m/s e 8m/s, com uma média de 5m/s. Os gradientes de pressão, por sua vez, variaram entre 13.54mmHg e 256mmHg, com média de 110.77mmHg. Na tabela 6 estão representados os 47 casos, divididos em três grupos por grau de gravidade da estenose, com valor mínimo, máximo e médio correspondente a cada grupo. Vinte e um dos cães diagnosticados com estenose pulmonar apresentavam também graus variáveis de regurgitação tricúspide, com as velocidades de regurgitação a variar entre 1m/s e 6m/s, com velocidade de regurgitação média de 3.2m/s. Na tabela 7 estão comparados os gradientes de pressão entre os pacientes com e sem regurgitação tricúspide.

Tabela 6. Gradiente de pressão mínimo, máximo e médio e número de casos, segundo o grau de gravidade da estenose pulmonar

<i>Grau de gravidade da estenose pulmonar</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Média</i>	<i>Máximo</i>
<i>Ligeira (GP<50mmHg)</i>	6	13.54	26.6	48.44
<i>Moderada (50mmHg<GP<80mmHg)</i>	10	51.27	67.67	79.21
<i>Grave (GP>80mmHg)</i>	31	81	140.97	256

Tabela 7. Gradiente de pressão mínimo, máximo e médio em pacientes com e sem regurgitação tricúspide

<i>Grupos</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Média</i>	<i>Máximo</i>
<i>Com regurgitação tricúspide (n=21)</i>	64	121.3	222.61
<i>Sem regurgitação tricúspide (n=26)</i>	13.54	104.4	256

3.3. Valvuloplastia Pulmonar por Balão

Vinte e seis cães foram submetidos a valvuloplastia pulmonar por balão, tendo sido repetida em dois dos casos, levando a um total de 28 intervenções. Esta população é composta por 12 fêmeas e 14 machos, as idades são compreendidas entre os 0.4 e os 6.4 anos, com idade média de 1.7 anos e com pesos variáveis de 4.8 a 32.5kg, com peso médio de 14.1kg. A distribuição de raças nesta população está apresentada no Gráfico 5.

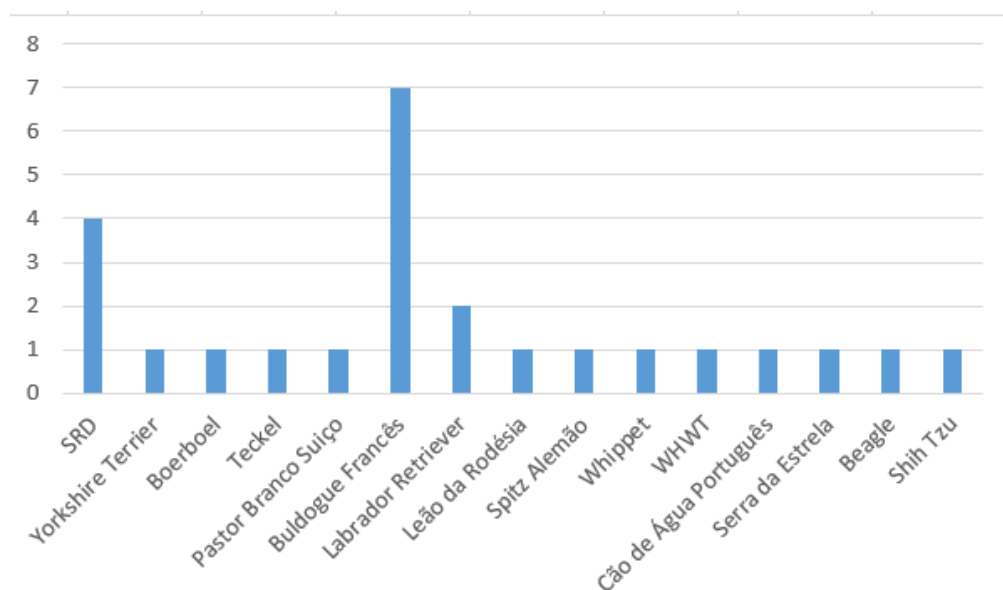


Gráfico 5. Distribuição do número de animais que realizaram VPB por raças
SRD – sem raça definida; WHWT – West Highland White Terrier

As características ecocardiográficas da população incluem valores de gradientes de pressão entre 60.84 e 256mmHg, com média de 142,7mmHg. Seis dos pacientes sujeitos a VPB estavam medicados com atenolol. Como o valor de gradiente de pressão considerado como inicial é o valor do primeiro exame realizado no HVP, nestes casos, esse valor foi medido já depois do início da terapia com atenolol. Quatro destes 6 pacientes medicados são os quatro pacientes com grau de estenose moderada, mas que tinha sido classificada como grave antes do início do tratamento. Dos 26 casos, 11 apresentavam regurgitação tricúspide com velocidades de regurgitação entre 1,4m/s e 6m/s, com média de 3.1m/s.

[A_{II18}] maioria dos pacientes apresentavam estenose valvular do tipo A, no entanto, um dos pacientes apresentava estenose tipo B e outros dois apresentavam estenose tipo misto. Na tabela 8 está representado o número de casos que foram sujeitos ao procedimento, segundo o grau de gravidade da estenose e respetivo valor mínimo, médio e máximo dentro de cada grupo. Um caso não foi incluído nestes resultados, porque morreu após a pré-medicação com taquicardia e fibrilhação ventricular não responsiva.

Tabela 8. Gradiente de pressão mínimo, máximo e médio e número de casos, segundo o grau de gravidade da estenose pulmonar, dos pacientes que realizaram VPB

<i>Grau de Gravidade da Estenose</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Média</i>	<i>Máximo</i>
<i>Moderado</i> (50mmHg<GP<80mmHg)	4	60.84	71.47	78.15
<i>Grave</i> (GP>80mmHg)	22	85.38	155.67	256

Relativamente às informações técnicas do procedimento de valvuloplastia pulmonar por balão, foram obtidos dados relativamente ao acesso vascular utilizado em 23 dos 28 procedimentos. Na maioria dos casos (19), foi utilizada a veia jugular direita, num caso foi utilizada a veia femoral esquerda, em dois dos casos foi utilizada a veia jugular esquerda e num caso, em que se tentou realizar técnica de duplo balão, foram utilizadas as veias femorais direita e esquerda, simultaneamente. A técnica de duplo balão foi tentada num paciente com anel pulmonar de grandes dimensões (25mm), no entanto, não foi possível aceder ao trato de saída do ventrículo direito. Este procedimento foi interrompido e foi realizado posteriormente, com acesso pela jugular direita, apenas com um balão. Esta abordagem permitiu reduzir o gradiente de pressão de 172.66mmHg para 107.33mmHg, utilizando um balão de 30mm.

Foi possível recolher a informação quanto ao rácio balão:anel valvular em 19 dos 28 procedimentos. O valor do rácio, tendo por base o tamanho do primeiro balão escolhido, variou entre 0.67 e 1.54, com média de 1.28^[119]. Um valor de rácio excluído desta avaliação foi o valor correspondente a um paciente, em que foi repetida a valvuloplastia, tendo sido realizada a primeira dilatação, no segundo procedimento, com um rácio de 1,74. Foi necessário alterar a dimensão do balão, durante a intervenção, em 7 pacientes, existindo dados quanto ao rácio desta segunda dilatação em 5 deles. Foi excluído o valor da segunda intervenção do mesmo paciente, com um rácio de 2.2. Os restantes 4 variaram entre 1.05 e 1.54, com média de 1.33^[120]. Apenas um caso teve uma redução do tamanho do balão da primeira para a segunda tentativa, passando de um rácio de 1.46 para 1.25.

Foi realizado exame ecocardiográfico a todos os pacientes no dia após a valvuloplastia, exceto a um paciente que morreu 5h após a intervenção, com taquicardia ventricular não responsiva. Os valores de gradiente de pressão obtidos nesta avaliação ecocardiográfica estavam entre 35.6 e 138.77mmHg, com valor médio de 70.5mmHg. Na tabela 9, estão

comparados os valores de gradiente de pressão obtidos na avaliação ecocardiográfica inicial, antes do procedimento, com os obtidos após.

Tabela 9. Gradiente de pressão mínimo, máximo e médio, antes e depois da VPB

<i>Antes e depois da VPB</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Média</i>	<i>Máximo</i>
<i>Antes (n=26)</i>	60.84	142.7	256
<i>Depois (n=25)</i>	35.6	70.5	138.77

A redução média do gradiente após a VPB foi de 45%, sendo que o valor máximo de redução foi de 80% e o mínimo de 7%. O caso com maior gradiente de pressão após o procedimento (138.77mmHg) foi um dos casos em que se decidiu repetir a intervenção por se ter considerado que existiu uma redução insuficiente em relação ao gradiente antes do procedimento (214mmHg). Este foi também o caso em que foi utilizado um rácio balão:anel maior, passando de um rácio de 1.3 na primeira tentativa da primeira intervenção, para um rácio de 1.74 na primeira tentativa da segunda intervenção e na segunda tentativa da segunda intervenção um rácio de 2.2. Após o segundo procedimento apresentava uma estenose ainda grave, com valor de gradiente de pressão de 129.5mmHg. O valor de redução de gradiente antes e depois da segunda intervenção correspondem à menor redução percentual (7%) de toda a amostra.

Dois pacientes foram sujeitos a técnica de valvuloplastia pulmonar por balão conservativa, devido à existência de uma artéria coronária anómala. Um paciente apresentava um gradiente de pressão de 144mmHg, antes da intervenção, diminuindo para 100mmHg após a valvuloplastia, tendo sido utilizado um rácio balão:anel de 0.67. [No]1121 outro caso verificou-se uma diminuição do gradiente inicial de 121mmHg para 64.3mmHg, após o procedimento, tendo-se utilizado neste caso um rácio balão:anel de 0.99 inicialmente, trocando-se para um rácio de 1.05 fazendo-se uma única dilatação com este último rácio.

Um paciente, num dos controlos depois do procedimento, apresentava um gradiente de pressão superior ao controlo realizado no dia após a intervenção e diagnosticou-se também uma componente subvalvular de estenose, devido à presença de uma banda hiperecogénica, que não tinha sido detetada nos exames anteriores. Foi proposta uma segunda intervenção, mas após realização da angiografia, optou-se por não avançar com a valvuloplastia, uma vez que a

componente subvalvular era a principal causa da estenose, considerando-se que não se retirariam benefícios suficientes da repetição da VPB.

IV. Discussão

Entre Janeiro de 2011 e Abril de 2019, foram diagnosticados no Hospital Veterinário do Porto, por exame ecocardiográfico completo, 47 casos de estenose pulmonar. Os pacientes diagnosticados tinham idade compreendida entre os 0.1 e os 10 anos. A variabilidade de idades dos casos diagnosticados neste estudo é marcada e está provavelmente relacionada com a ausência de cuidados perinatais, ausência de sopros audíveis, ou ~~sopros~~^{[1][22]} considerados inocentes, não imediatamente avaliados até à idade adulta. (P. Oliveira et al., 2011; Scansen et al., 2014) Foi também considerada como data de diagnóstico a data do primeiro exame registado no HVP, por isso, para muitos pacientes, esta não é a idade exata do momento do diagnóstico, havendo animais diagnosticados previamente e depois referidos, quer para avaliação, quer para VPB. No nosso estudo verificou-se um maior número de machos (26) diagnosticados do que fêmeas (21) o que vai de encontro aos estudos publicados. (Bussadori, Quintavalla, et al., 2001; Chetboul et al., 2018; Locatelli et al., 2013; P. Oliveira et al., 2011; Tidholm, 1997)

Foram diagnosticados com estenose pulmonar cães entre os 1.9 e os 46.6kg, o que mostra a abrangência e a relevância desta doença, sendo uma alteração verificada em cães de todos os portes. Raças tipicamente descritas como predispostas como Beagles, Schnauzer, Terra Novas e Buldogues Ingleses não estão representadas neste estudo, ou têm apenas um caso. Esta variação estará relacionada com a variação da população geral de cães no país, que é diferente da população de cães nos EUA e de Itália, países onde foram feitos a maioria dos estudos em EP. (Beijerink et al., 2017; Locatelli et al., 2013; MacDonald, 2006; P. Oliveira et al., 2011; Scansen et al., 2014) Cerca de 34% da amostra total e 40% da amostra de cães de raça definida, são cães de raças braquicefálicas (11 Buldogues Franceses e 5 Boxer) levando a considerar a existência de uma predisposição específica neste conjunto de raças. Também é notória a prevalência de cães de raça pura, sendo que apenas cerca de 15% não têm raça definida. Comparando com um estudo anterior no mesmo centro (Serrano, 2012) entre 2003 e 2012, é possível verificar uma mudança na população, no que diz respeito às raças diagnosticadas com estenose pulmonar. No estudo anterior, a raça mais diagnosticada foi o boxer e não houve nenhum registo de buldogues franceses. O facto de o buldogue francês ser uma raça que se está a tornar muito comum e num curto espaço de tempo, faz com que sejam importantes estudos de estenose nesta raça, pouco representada em estudos anteriores. (Bussadori, DeMadron, et al., 2001; Chetboul et al., 2018; Locatelli et al., 2013)

A informação obtida acerca do sopro mostra-nos que o seu grau é proporcional aos valores médios de gradiente de pressão, com graus de sopro menores a corresponderem a

gravidades de estenose menores, no entanto, foi apenas obtida informação quanto ao sopro em 13 pacientes, sendo difícil tirar conclusões de uma amostra tão pequena. Cerca de 8.5% dos pacientes apresentavam sinais clínicos, estando de acordo com a bibliografia revista em que a maioria dos animais não apresenta sintomatologia. (Beijerink et al., 2017; Strickland & Oyama, 2016)

Os 6 casos que se encontravam em tratamento com atenolol, tinham doses variáveis, entre 0.25 e 1mg/kg, duas vezes ao dia, doses dentro do intervalo previsto. (Strickland & Oyama, 2016). Embora os estudos prévios não concluam um benefício na sobrevivência de pacientes medicados com betabloqueadores (Strickland & Oyama, 2016) no nosso estudo foi possível verificar a diminuição do gradiente de pressão em pelo menos 4 dos pacientes medicados com atenolol, passando de uma estenose pulmonar classificada como grave para uma estenose pulmonar classificada como moderada. Este estudo não permite, no entanto, concluir o impacto desta diminuição em termos de sobrevivência e atraso no aparecimento dos sinais clínicos nestes pacientes.

Cerca de 38% dos pacientes com estenose pulmonar apresentavam também uma outra doença cardíaca congénita. Estes dados estão concordantes com estudos prévios em que a estenose pulmonar surge maioritariamente como defeito isolado, mas em que a presença de doenças cardíacas congénitas concomitantes é frequente. (Beijerink et al., 2017; P. Oliveira et al., 2011) Todos os pacientes foram diagnosticados com estenose pulmonar valvular, existindo dois com outra componente de estenose adicional, um com componente subvalvular e outro com componente supravalvular. Confirma-se [1123]o verificado noutros estudos, onde a estenose valvular é a mais frequente (Locatelli et al., 2013) e que é possível a existência de estenose com componentes diferentes no mesmo animal. (Bussadori et al., 2000; Locatelli et al., 2013) Dos 33 casos em que existe informação relacionada com o tipo de estenose [valvular][1124], 29 apresentavam tipo A, 2 tipo B e 2 tipo misto. Estes dados são concordantes com os estudos prévios, em que a maioria dos casos de estenose valvular são do tipo A. (Locatelli et al., 2013; P. Oliveira et al., 2011; Schrope, 2015) Metade dos pacientes com estenose do tipo B e misto são Buldogues Franceses, podendo indicar uma maior prevalência destes tipos de estenose valvular nesta raça, o que iria de encontro com o descrito por Chetboul et al. (2018), no entanto, 5 dos 7 buldogues franceses nesta amostra, para os quais temos esta informação, apresentam estenose tipo A, não confirmando uma maioria de casos com tipo B ou [misto][1125]. Esta não concordância pode ser reflexo de um viés de amostra devido aos casos referidos com intenção de realizar VPB.

Existiu suspeita de coronária anómala em 5 dos 47 casos. Desses, 4 eram buldogues franceses, estando de acordo com o observado no estudo de Chetboul et al. (2018), em que existiu esta suspeita em cerca de 20% da sua amostra de buldogues franceses. No nosso estudo, estes 4 casos representam 44% da nossa amostra de buldogues franceses e os 5 casos com suspeita representam apenas 10% da nossa população total. Ambos os cães com tipo de estenose misto, um Buldogue Francês e um Cão de Água Português, apresentavam suspeita de coronária anómala. Será necessário um maior número de casos para poder concluir uma relação entre estes factos.

A classificação quanto à gravidade da estenose pulmonar foi feita de acordo com as *guidelines* (Bussadori et al., 2000) e de acordo com o gradiente de pressão medido na zona da válvula pulmonar. Dos 47 casos, 31 foram classificados como grave, ou seja, com gradiente de pressão superior a 80mmHg. O facto de uma grande maioria da nossa amostra apresentar estenose grave prende-se possivelmente com o trabalho de referência feito no HVP, recebendo os casos mais complicados e os casos que irão realizar VPB. Foi também importante avaliar a existência de regurgitação tricúspide, que se verificou em 21 casos, uma vez que é um preditor independente de morte cardíaca. (Bussadori & Pradelli, 2015)

Foi realizada valvuloplastia pulmonar por balão em 26 dos 47 pacientes. Os critérios para realização do procedimento são a gravidade da estenose e a presença de sinais clínicos, sendo realizada em animais com estenose grave, sintomáticos ou não, e animais com estenose moderada sintomáticos. Estes critérios são concordantes com os critérios descritos. (Beijerink et al., 2017; Schrope, 2005; Strickland & Oyama, 2016) Quatro pacientes que realizaram VPB apresentavam no momento da intervenção um gradiente de pressão inferior a 80mmHg, sem sinais clínicos. No entanto, todos eles apresentavam gradiente superior a 80mmHg inicialmente, tendo o gradiente reduzido como resultado de terapia com atenolol. Os restantes 22 apresentavam uma estenose grave.

O rácio balão:anel médio utilizado foi de 1.28, para a primeira dilatação, nos 19 procedimentos em que estava disponível essa informação, e 1.33 para a segunda, nos 7 casos em que se trocou de balão. Estes valores de rácio estão dentro do intervalo recomendados, entre 1.2 e 1.4. (Scansen, 2015) Dois pacientes foram sujeitos a técnica de valvuloplastia pulmonar por balão conservativa, devido à existência de uma coronária anómala. Esta técnica permite realizar o procedimento, com menores riscos de ablação da coronária, sendo para isso utilizados rácios menores do que os utilizados em condições normais. Num destes pacientes o rácio foi de 0.67 e noutro foi utilizado inicialmente um rácio de 0.99 e feita mais uma dilatação com rácio

de 1.05. Estes valores para o rácio estão de acordo com o descrito para este tipo de técnica conservativa. (Fonfara et al., 2010; Weisse, 2017)

Os valores médios do gradiente de pressão dos pacientes sujeitos a VPB antes do procedimento eram de 142.7mmHg, passando para um valor médio de 70.5mmHg após a intervenção. A redução média obtida foi de 45%, o que satisfaz o critério de sucesso do procedimento, reduzindo para um gradiente a rondar os 50% do gradiente inicial. (Schrope, 2005) De notar que os casos em que foi realizada uma técnica conservativa as reduções obtidas foram de 31% e 47%, embora fossem esperadas apenas reduções ligeiras do gradiente. (Fonfara et al., 2010) A maior redução obtida foi de 80%, com um gradiente inicial de 256mmHg e pós-VPB de 51.9mmHg. A menor redução foi obtida na segunda intervenção feita a um paciente em que não tinha sido conseguida uma redução aceitável de gradiente na primeira intervenção. Este paciente teve uma redução de 35% na primeira intervenção, mas mantinha ainda uma estenose grave com gradiente de 138.77mmHg. Na segunda intervenção a redução foi de apenas 7%. A segunda menor redução obtida foi do paciente com menor gradiente pré-VPB, passando de 60.84mmHg para 55.06mmHg, correspondendo a uma redução de [10][126]%. No entanto, neste caso, a magnitude da redução de gradiente não é comparável, uma vez que o gradiente de 60,84 mm/Hg foi medido sob efeito de atenolol, ao contrário do gradiente pós VPB. Dada a natureza retrospectiva do estudo, não temos o valor inicial do gradiente de pressão.

O sucesso da valvuloplastia pulmonar por balão é, no entanto, uma avaliação subjetiva, afetada por vários fatores. Neste estudo, não foi possível avaliar a evolução a longo prazo destes casos e avaliar quanto a sinais clínicos e sobrevivência, que em última análise são os principais indicadores de sucesso da intervenção terapêutica. As características valvulares e doenças concomitantes podem ter impacto no sucesso do procedimento. (Bussadori, DeMadron, et al., 2001; Fonfara et al., 2010; Locatelli et al., 2013; Schrope, 2005) Este estudo, sendo um estudo retrospectivo, não nos permite ter informação sistematizada quanto às características que podem ter influenciado o resultado cirúrgico nestes pacientes.

No total, morreram dois pacientes. Um depois da pré-medicação e outro 5 horas após o procedimento. Estas duas mortes num total de 28 procedimentos correspondem a uma taxa de mortalidade de 7%. Apesar de dentro dos valores descritos para mortalidade associada a VPB, (Claretti et al., 2019; Johnson et al., 2004; Locatelli et al., 2013; Ramos et al., 2014; Viscasillas et al., 2015) a amostra pequena pode contribuir para a sobrevalorização do número de mortos.

Este estudo é um estudo retrospectivo e tem por isso limitações inerentes a esta característica. A ausência de dados relativos aos controlos subsequentes para todos os animais, bem como acompanhamento e avaliação até ao momento da morte, também nos impede de

retirar conclusões que seriam relevantes e permitiram adaptar se necessário a abordagem feita a estes casos. No entanto, este é o estudo de estenose pulmonar com maior número de casos em Portugal e o único que compara as características e gravidade da estenose antes e depois da realização de valvuloplastia pulmonar por balão, de que os autores tenham conhecimento.

V. Conclusão

A estenose da válvula pulmonar é uma doença cardíaca congénita com prevalência elevada [1127] na população canina. Estudos sobre a doença e populações específicas em contexto hospitalar permitem conhecer e caracterizar melhor o tipo de animal afetado pela doença e as consequências que a mesma tem em termos de qualidade de vida e sobrevivência.

Verificou-se uma maior prevalência em fêmeas e em cães braquicefálicos, principalmente Buldogues Franceses e Boxer. É importante um rastreio geral a ninhadas de raça pura, com o intuito de identificar precocemente a doença e estudar uma possível componente hereditária desta malformação. Este tipo de rastreios e avaliações perinatais sistemáticas permite-nos também deduzir de forma mais precisa a prevalência da doença. O facto da maioria dos cães terem sido referenciados para o HVP com o intuito de realizarem VPB ou serem aconselhados quanto a essa opção, introduziu um viés na nossa amostra, que conta com um número muito reduzido de cães com graus de estenose ligeira e moderada, em comparação com o número de casos com grau de estenose grave.

Atualmente a valvuloplastia pulmonar por balão é o tratamento de eleição desta doença em casos graves ou moderados sintomáticos. Este estudo confirmou que existem benefícios quanto à redução da gravidade da estenose através da técnica de VPB. Seria útil fazer um estudo prospetivo com dados necessários definidos e com controlos em momentos fixos após a intervenção de modo a perceber o benefício a longo prazo, bem como comparar com uma população semelhante não sujeita ao procedimento.

Bibliografia

- Bahr, R. (2018). Canine and Feline Cardiovascular System. In D. E. Thrall (Ed.), *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology* (7th ed., pp. 684–709). Elsevier.
- Beijerink, N., Oyama, M., & Bonagura, J. (2017). Congenital Heart Disease. In S. Ettinger, E. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., pp. 2952–3032). Elsevier.
- Belanger, C., Gunther-Harrington, C. T., Nishimura, S., Oldach, M. S., Fousse, S. L., Visser, L. C., & Stern, J. A. (2018). High-pressure balloon valvuloplasty for severe pulmonary valve stenosis: a prospective observational pilot study in 25 dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*, 20(2), 115–122. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2018.01.001>
- Bezuidenhout, A. (2013). The Heart and Arteries. In H. E. Evans & A. de Lahunta (Eds.), *Miller's Anatomy of the Dog* (4th ed., pp. 428–504). Elsevier.
- Boon, J. A. (2011a). Stenotic Lesions. In J. A. Boon (Ed.), *Veterinary Echocardiography* (2nd ed., pp. 903–996). Willey - Blackwell.
- Boon, J. A. (2011b). The M-Mode and Doppler Examination. In J. A. Boon (Ed.), *Veterinary Echocardiography* (2nd ed., pp. 199–292). Wiley Blackwell.
- Boon, J. A. (2011c). The Physics of Ultrasound. In J. A. Boon (Ed.), *Veterinary Echocardiography* (2nd ed., pp. 16–76). Wiley Blackwell.
- Boon, J. A. (2011d). The Two-Dimensional Echocardiographic Exam. In J. A. Boon (Ed.), *Veterinary Echocardiography* (2nd ed., pp. 77–198). Wiley Blackwell.
- Boon, J. A. (2017a). M-Mode Echocardiography. In J. A. Boon (Ed.), *Two-Dimensional and M-Mode Echocardiography for the Small Animal Practitioner* (2nd ed., pp. 75–82). John Wiley & Sons.
- Boon, J. A. (2017b). Two-Dimensional Imaging Planes and Subjective Assessment. In J. A. Boon (Ed.), *Two-Dimensional and M-Mode Echocardiography for the Small Animal Practitioner* (2nd ed., pp. 24–50). Wiley Blackwell.
- Bradley, K. (2013). Radiology of the Thorax. In A. Holloway & J. F. McConnell (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Radiography and Radiology* (1st ed., pp. 109–175). BSAVA.
- Buchanan, J. M., & Bucheler, J. (1995). Vertebral Scale System to Measure Canine Heart Size in Radiographs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 206(2), 194–199.
- Buchanan, J. W. (2001). Pathogenesis of single right coronary artery and pulmonic stenosis in

- english bulldogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2001.tb01239.x>
- Budras, K.-D., McCarthy, P. H., Horowitz, A., & Berg, R. (2007). Thoracic Cavity. In K.-D. Budras, P. H. McCarthy, A. Horowitz, & R. Berg (Eds.), *Anatomy of the Dog* (5th ed., pp. 38–49). Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co.
- Bussadori, C., Amberger, C., Bobinnec, G., & Lombard, C. (2000). *Guidelines for the echocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis*. 2(2), 15–22.
- Bussadori, C., DeMadron, E., Santilli, R., & Borgarelli, M. (2001). Balloon valvuloplasty in 30 dogs with pulmonic stenosis: Effect of valve morphology and annular size on initial and 1-year outcome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 15(6), 553–558. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2001.tb01590.x>
- Bussadori, C., & Domenech, O. (2015). Transesophageal Echocardiography. In E. Madron, V. Chetboul, & C. Bussadori (Eds.), *Clinical Echocardiography of the Dog and Cat* (1st ed., pp. 85–94). Elsevier.
- Bussadori, C., & Pradelli, D. (2015). Congenital Cardiopathies. In E. Madron, V. Chetboul, & C. Bussadori (Eds.), *Clinical Echocardiography of the Dog and Cat* (1st ed., pp. 285–322). Elsevier.
- Bussadori, C., Pradelli, D., Borgarelli, M., Chiavegato, D., D'Agnolo, G., Menegazzo, L., ... Quintavalla, C. (2009). Congenital heart disease in boxer dogs: Results of 6 years of breed screening. *Veterinary Journal*, 181(2), 187–192. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.02.008>
- Bussadori, C., Quintavalla, C., & Capelli, A. (2001). Prevalence of Congenital Heart Disease in Boxers in Italy. *Journal of Veterinary Cardiology*, 3(2), 7–11. [https://doi.org/10.1016/S1760-2734\(06\)70014-5](https://doi.org/10.1016/S1760-2734(06)70014-5)
- Chetboul, V., Damoiseaux, C., Poissonnier, C., Lavennes, M., Bertrand, S., Borenstein, N., ... Desquilbet, L. (2018). Specific features and survival of French bulldogs with congenital pulmonic stenosis: a prospective cohort study of 66 cases. *Journal of Veterinary Cardiology*, 20(6), 405–414. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2018.09.001>
- Claretti, M., Lopez, B. S., Boz, E., Martelli, F., Pradelli, D., & Bussadori, C. M. (2019). Complications during catheter-mediated patent ductus arteriosus closure and pulmonary balloon valvuloplasty. *Journal of Small Animal Practice*. <https://doi.org/10.1111/jsap.13046>
- Detweiler, D., & Patterson, D. (1965). The prevalence and types of cardiovascular disease in dogs. *Ann N Y Acad Sci.*, 127(1), 481.

- Domenech, O., & Oliveira, P. (2013). Transoesophageal echocardiography in the dog. *Veterinary Journal*. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.08.014>
- Estrada, A., & Maisenbacher, H. (2015). Pulmonic Stenosis. In J. Bonagura & D. C. Twedt (Eds.), *Kirk's Current Veterinary Therapy XV* (15th ed., pp. 2811–2822). Elsevier.
- Estrada, A., Moïse, N. S., & Renaud-Farrell, S. (2005). When, how and why to perform a double ballooning technique for dogs with valvular pulmonic stenosis. *Journal of Veterinary Cardiology*, 7(1), 41–51. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2004.12.001>
- Fonfara, S., Martinez Pereira, Y., Swift, S., Copeland, H., Lopez-Alvarez, J., Summerfield, N., ... Dukes-McEwan, J. (2010). Balloon valvuloplasty for treatment of pulmonic stenosis in English Bulldogs with an aberrant coronary artery. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(2), 354–359. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0458.x>
- Fox, P. R., Moïse, N. S., Evans, H. E., & Bishop, S. P. (1999). Cardiovascular Anatomy. In P. R. Fox, D. Sisson, & N. S. Moïse (Eds.), *Textbook of Canine and Feline Cardiology, Principles and Clinical Practice* (2nd ed., pp. 13–24). W.B. Saunders Company.
- Fuentes, V. L. (2016). Echocardiography and Doppler Ultrasound. In F. W. K. Smith, L. P. Tilley, M. A. Oyama, & M. M. Sleeper (Eds.), *Manual of Canine and Feline Cardiology* (5th ed., pp. 77–92). Elsevier.
- Gompf, R. (2016). History and Physical Examination. In L. P. Tilley, F. W. K. Smith, M. A. Oyama, & M. M. Sleeper (Eds.), *Manual of Canine and Feline Cardiology* (5th ed., pp. 18–24). Elsevier.
- Goya, S., Wada, T., Shimada, K., Uemura, A., & Tanaka, R. (2018). Combined cutting balloon and conventional balloon angioplasty in a dog with supra-ventricular pulmonary stenosis. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 80(11), 1754–1757.
- Johnson, M. S., Martin, M., Edwards, D., French, A., & Henley, W. (2004). Pulmonic Stenosis in Dogs: Balloon Dilation Improves Clinical Outcome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(5), 656–662. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2004.tb02602.x>
- Keene, B., & Bonagura, J. D. (2015). Management of Heart Failure in Dogs. In J. D. Bonagura & D. C. Twedt (Eds.), *Kirk's Current Veterinary Therapy XV* (15th ed., pp. 2570–2601). Elsevier.
- Keene, B. W., Atkins, C. E., Bonagura, J. D., Fox, P. R., Häggström, J., Fuentes, V. L., ... Uechi, M. (2019). ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), 1127–1140. <https://doi.org/10.1111/jvim.15488>
- Kleman, M. E., Estrada, A. H., Maisenbacher, H. W., Prošek, R., Pogue, B., Shih, A., &

- Paolillo, J. A. (2012). How to perform combined cutting balloon and high pressure balloon valvuloplasty for dogs with subaortic stenosis. *Journal of Veterinary Cardiology*, 14(2), 351–361. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2011.11.008>
- Lobo, L., Canada, N., Bussadori, C., Gomes, J. L., & Carvalheira, J. (2008). Transthoracic echocardiography in Estrela Mountain dogs: Reference values for the breed. *Veterinary Journal*, 177(2), 250–259. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.03.024>
- Locatelli, C., Spalla, I., Domenech, O., Sala, E., Brambilla, P. G., & Bussadori, C. (2013). Pulmonic stenosis in dogs: Survival and risk factors in a retrospective cohort of patients. *Journal of Small Animal Practice*, 54(9), 445–452. <https://doi.org/10.1111/jsap.12113>
- Loyer, C., & Thomas, W. P. (1995). Biplane Transesophageal Echocardiography in the Dog: Technique, Anatomy and Imaging Planes. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 36(3), 212–226. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.1995.tb00250.x>
- MacDonald, K. A. (2006). Congenital heart diseases of puppies and kittens. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 36(3), 503–531. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2005.12.006>
- MacPhail, C., & Fossum, T. W. (2019). Surgery of the Cardiovascular System. In T. W. Fossum (Ed.), *Small Animal Surgery* (5th ed., pp. 788–832). Elsevier.
- Oliveira, P., Domenech, O., Silva, J., Vannini, S., Bussadori, R., & Bussadori, C. (2011). Retrospective Review of Congenital Heart Disease in 976 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(3), 477–483. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.0711.x>
- Oliveira, Pedro. (2018). Cardiac Vectors and the Genesis of the Electrocardiogram. In R. Willis, P. Oliveira, & A. Mavropoulou (Eds.), *Guide to Canine and Feline Electrocardiography* (1st ed., pp. 21–33). Wiley Blackwell.
- Ontiveros, E. S., Fousse, S. L., Crofton, A. E., Hodge, T. E., Gunther-Harrington, C. T., Visser, L. C., & Stern, J. A. (2019). Congenital Cardiac Outflow Tract Abnormalities in Dogs: Prevalence and Pattern of Inheritance From 2008 to 2017. *Frontiers in Veterinary Science*, 6(February), 1–10. <https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00052>
- Orton, C. (2016). Cardiac Surgery. In F. W. K. Smith, L. P. Tilley, M. A. Oyama, & M. M. Sleeper (Eds.), *Manual of Canine and Feline Cardiology* (5th ed., pp. 372–381). Elsevier.
- Paige, C. F., Abbott, J. A., & Pyle, R. L. (2007). Systolic anterior motion of the mitral valve associated with right ventricular systolic hypertension in 9 dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*, 9(1), 9–14. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2006.08.003>
- Poteet, B. (2016). Radiology of the Heart. In F. W. K. Smith, L. P. Tilley, M. A. Oyama, & M. M. Sleeper (Eds.), *Manual of Canine and Feline Cardiology* (5th ed., pp. 25–48). Elsevier.

- Ramos, R. V., Monteiro-Steagall, B. P., & Steagall, P. V. M. (2014). Management and complications of anaesthesia during balloon valvuloplasty for pulmonic stenosis in dogs: 39 cases (2000 to 2012). *Journal of Small Animal Practice*, 55(4), 207–212. <https://doi.org/10.1111/jsap.12182>
- Rush, J., & Bonagura, J. (2006). Valvular Heart Disease. In S. J. Birchard & R. G. Sherding (Eds.), *Saunders Manual of Small Animal Practice* (3rd ed., pp. 1513–1526). Elsevier.
- Scansen, B. (2015). Pulmonary Valve Stenosis. In C. Weisse & A. Berent (Eds.), *Veterinary Image-Guided Interventions* (1st ed., pp. 575–587). Wiley Blackwell.
- Scansen, B. (2017). Cardiovascular Interventional Therapies. In S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., pp. 1298–1320). Elsevier.
- Scansen, B., Cober, R., & Bonagura, J. (2014). Congenital Heart Disease. In J. Bonagura & D. Twedt (Eds.), *Kirk's Current Veterinary Therapy XV* (15th ed., pp. 2533–2546). Elsevier.
- Schrope, D. P. (2005). Balloon valvuloplasty of valvular pulmonic stenosis in the dog. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 20(3 SPEC. ISS.), 182–195. <https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2005.05.007>
- Schrope, D. P. (2015). Prevalence of congenital heart disease in 76,301 mixed-breed dogs and 57,025 mixed-breed cats. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 17(3), 192–202. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.06.001>
- Serrano, G. (2012). *Estenose Pulmonar no Cão (Dissertação de Mestrado)*. Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa.
- Sisson, D. (2015). Pulmonic Stenosis. In E. Côté (Ed.), *Clinical Veterinary Advisor, Dogs and Cats* (3rd ed., pp. 866–868). Elsevier.
- Stephenson, R. (2013). The Heart as a Pump. In B. Klein (Ed.), *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* (5th ed., pp. 200–212). Elsevier.
- Strickland, K. (2016). Pathophysiology and Therapy of Heart Failure. In F. W. K. Smith, M. A. Oyama, L. P. Tilley, & M. M. Sleeper (Eds.), *Manual of Canine and Feline Cardiology* (5th ed., pp. 287–312). Elsevier.
- Strickland, K., & Oyama, M. A. (2016). Congenital Heart Disease. In F. W. K. Smith, L. P. Tilley, M. A. Oyama, & M. M. Sleeper (Eds.), *Manual of Canine and Feline Cardiology* (5th ed., pp. 218–238). Elsevier.
- Tidholm, A. (1997). Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *Journal of Small Animal Practice*. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1997.tb03326.x>

- Tilley, L. P., & Smith, F. W. K. (2016). Electrocardiography. In F. W. K. Smith, L. P. Tilley, M. A. Oyama, & M. M. Sleeper (Eds.), *Manual of Canine and Feline Cardiology* (5th ed., pp. 49–76). Elsevier.
- Vasilopoulos, R. (2004). ECG of the Month. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 224(10), 1589–1590. <https://doi.org/10.1097/00045415-200008030-00002>
- Viscasillas, J., Sanchis-Mora, S., Palacios, C., Mathis, A., Alibhai, H., & Brodbelt, D. C. (2015). Anaesthetic management and complications of balloon valvuloplasty for pulmonic stenosis in dogs. *Veterinary Record*, 177(13), 340. <https://doi.org/10.1136/vr.103146>
- Ware, W. (2011a). Congenital Cardiovascular Diseases. In W. Ware (Ed.), *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine* (2nd ed., pp. 228–262). Manson Publishing.
- Ware, W. (2011b). Overview of Electrocardiography. In W. Ware (Ed.), *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine* (2nd ed., pp. 47–67). Manson Publishing.
- Ware, W. (2011c). The Normal Cardiovascular System. In W. Ware (Ed.), *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine* (2nd ed., pp. 10–25). Manson Publishing.
- Weisse, C. (2017). Overview of Interventional Medicine. In S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., pp. 1271–1284). Elsevier.
- Willis, R. (2018). Electrocardiography. In R. Willis, P. Oliveira, & A. Mavropoulou (Eds.), *Guide to Canine and Feline Electrocardiography* (1st ed., pp. 35–56). Wiley Blackwell.